ÜBER

EINSEITIGE SEHSTÖRUNGEN

BEI

PRIMÄRER ORBITALER NEURITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

EINGEREICHT DER HOHEN

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VON

GEORG WILD,

PRAKT. ARZT AUS ST. GALLEN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN **PROF. DR. H. SCHIESS.**

NÖRDLINGEN 1891.

DRUCK VON C. H. BECK.

ÜBER

EINSEITIGE SEHSTÖRUNGEN

BEI

PRIMÄRER ORBITALER NEURITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

EINGEREICHT DER HOHEN

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VON

GEORG WILD,
PRAKT. ARZT AUS ST. GALLEN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN **PROF. DR. H. SCHIESS.**

NÖRDLINGEN 1891.
DRUCK VON C. H. BECK.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548817_0078

MEINEM VEREHRTEN LEHRER

HERRN PROF. DR. SCHIESS-GEMUSENS

ALS ZEICHEN DANKBARER HOCHACHTUNG.

I. Historische Grundzüge.

Obwohl nicht zu den allerneuesten Errungenschaften der Medizin gehört doch die Lehre von der neuritis optica zu den neueren Resultaten der Forschung auf dem Gebiete der Ophthalmologie. Die genaue Kenntnis über das Wesen der neuritis optica, wie wir sie jetzt besitzen, gehört den letzten Jahrzehnten an. Es ist begreiflich, dass vor der Erfindung des Augenspiegels und vor dessen Einführung in die ophthalmologische Diagnostik es nicht gut möglich war, einen Begriff von diesem Prozess zu erlangen, der so verborgen verläuft und auch jetzt nur dann zu verfolgen ist, wenn er an der Papille gleichsam an die Oberfläche tritt und dem Auge des Arztes sichtbar wird.

In den alten Handbüchern über Augenheilkunde finden wir zwar grosse und weitschweifige Abhandlungen über „schwarzen Staar". „gutta serena, amaurosis, suffusio nigra, nevrosis restinae." Zum Beispiel in dem Handbuch von Beer[1]) finden wir von Seite 419—586 im zweiten Band über die verschiedenen Arten des „schwarzen Staares" referiert. In dem Handbuch von Himly[2]) sind von Seite 399—448 ebenfalls die verschiedenartigsten Gattungen des schwarzen Staares erwähnt. Über die Veränderungen des

[1]) G. Joseph Beer, Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. II. Band.

[2]) C. Himly, Krankheiten und Missbildungen der menschlichen Augen und deren Heilung. Herausgegeben und bearbeitet von Dr. C. A. W. Himly. Berlin 1843.

opticus, welche zu seiner Atrophie und zur Aufhebung der Funktion führen, finden wir auch nicht die geringste Andeutung. Man kannte eben damals nur das Endresultat der neuritis die Blindheit den „schwarzen Staar“ und die Atrophie des opticus. Über die Art und Weise der Entstehung dieser Atrophie hatte man keinerlei genauere Vorstellung.

Beer gesteht selbst, dass er vor 1810 noch gar nicht über Amaurose vorgetragen habe, obwohl er schon damals Augenheilkunde dozierte, da ihm dies Kapitel in der Litteratur bisher zu verworren vorkam, und er selbst darüber noch nicht genügende Erfahrung besass. Er beschuldigt die sinnlose Zerstückelung in diesem Abschnitt der Lehre von den Augenkrankheiten, die bis jetzt noch keine haltbare Definition über das Wesen des schwarzen Staares habe aufkommen lassen. Er selbst gibt an, dass die nächste Ursache und das Wesentlichste in einer Erkrankung des Sehnervengebildes liegen müsse, über deren Wesen er aber noch nichts anzugeben weiss. Wie Beer und die Früheren so legt auch Himly noch das Hauptgewicht auf eine dynamische Störung des Nerven. Er spricht aber schon von einer Amaurosis, welche durch Entzündung des Sehnerven und der Retina entstehe. Er glaubt auch, dass Hirnentzündung durch den Sehnerven auf die Retina sich fortpflanzen und Erblindung hervorrufen könne, über das Wie aber verhüllt auch er sich noch in tiefes Schweigen.

Mackenzie's[1]) practical treatise on the deseases of the eye enthält schon acht Paragraphen über „amaurosis from congestion or inflammation of the nervous optic apparatus“. Dabei aber behandelt:

§ 12 die durch intensives Licht und Überanstrengung entstandene Amaurose,

§ 13 die durch Anwesenheit von Würmern in den Eingeweiden verursachte,

§ 14 die infolge von unterdrückten Menses,

---

[1]) Mackenzie, practical treatise on the deseases of the eye. London 1854.

§ 15 die infolge von unterdrückter eitriger Absonderung,

§ 16 die infolge von unterdrücktem Schweiss entstandene,

§ 17 die durch Vergiftungen,

§ 18 die durch akute und chronische Erkrankung der Digestionsorgane,

§ 19 die durch fortwährenden Verlust von Flüssigkeit aus dem Körper hervorgerufene Amaurose.

Es findet sich jedoch auch hier keine genaue Angabe über das Verhalten des Opticus, obwohl Mackenzie gegenüber der früheren dynamisch funktionellen Auffassung darauf dringt, dass immer eine organische Ursache vorliegen müsse und „the lost of thigt must depend on some change affecting the substance of the optic apparatus and cannot result from any merely irregular distribution of mervous energy."

1855 erschien in Prag das Werk von Dr. Ferdinand Arlt[1]) über die Krankheiten des Auges. Nach diesem Autor beruht die Amaurose auf einer Affektion des Sehnerven, welche entweder nur sein orbitales Stück ergreift oder über seinen ganzen Verlauf sich erstreckt. Die Erkrankung des Sehnerven in der Orbita geht von ihm selbst oder von den umgebenden Gebilden Orbitalfett, Muskeln, Beinhaut aus. Die selbständigen Affektionen lassen sich während des Lebens wohl kaum je mit Sicherheit erkennen. Er erwähnt Fälle von Verletzungen, die den Nerv mit betrafen, von Aneurismen, welche auf ihn drückten, von Tuberkel- und Eiterherden im Opticus. Amblyopie und Amaurose sind dann auch oft Symptome von anatomisch nachweisbarer Erkrankung sowohl des grossen als des kleinen Gehirnes oder ihrer Hüllen, als auch von Affektionen des Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle. Er lässt sich des längeren und breiteren aus über die allgemeinen Symptome dieser Hirnkrankheiten und über die Erscheinungen, welche sie am Auge verursachen, wobei er aber als objektiv zu beobachten nur das Verhalten der Pupille erwähnt. Er zählt verschiedene Erkrankungen im Gehirn und ver-

---

[1]) Die Krankheiten des Auges für praktische Ärzte von Dr. Ferd. Arlt. Prag 1855.

schiedene Allgemeinerkrankungen auf, welche im Zentralorgan solche Veränderungen hervorrufen, die im stande sind, schädlich auf den Sehapparat zu wirken. Über das Wesen aber des im Opticus sich abspielenden Prozesses weiss auch er noch nichts anzuführen. Er glaubt, dass die Geschwülste in der Schädelhöhle, welche Ursache von Amaurose werden, entweder durch direkten permanenten Druck die Fortleitung und Perception der Retinaleindrücke stören oder dadurch, dass sie Veranlassung werden zu Hyperämie oder zu Exsudaten an der Basis des Gehirnes, am Chiasma oder in den Ventrikeln.

Wir sehen, wie immer mehr und mehr die Ansicht sich Bahn bricht, die Ursache der Amaurose des „schwarzen Staares" im nervus opticus selbst zu suchen, und die andern Erklärungsversuche und Hypothesen fallen zu lassen. Schon in ganz alten Werken war diese Meinung aufgetaucht, und der alte Bartisch[1]) sagt, dass „die vornehmste Ursache des schwarzen Staars nichts anderes ist als eine Versehr oder Verstopfung derjenigen innerlichen Nerven, die von dem Gehirn aus zu den Augen vorgehen und nervi optici oder die Sehnerven genennet werden." Und eine Stelle bei Laurentius Heister[2]) lautet: „necque enim in auteriori vel media oculi parte sed potius vel in retina vel in nervo optico vel denique in ipso cerebro vitium istud delitescit ubi operatione nil efficere possumus." Dennoch ist man über das Wesen des pathologischen Prozesses, der sich im Nerven abspielt, noch gar nicht im Klaren und erst die anatomische Untersuchung erkrankter Teile im Anfangs- und Höhestadium und die Beobachtung des Verlaufes der Krankheit im Augenhintergrunde vermittelst des Augenspiegels werden, wie wir bald sehen, im stande sein, Licht und Klarheit in diesen den alten Ophthalmologen so wunderbaren und dunklen Prozess zu bringen.

Das Endresultat, die Atrophie des Opticus war auch den Alten schon bekannt, aber es war ihnen noch ein Rätsel, wie diese Atrophie zu stande komme; ob sie einfach als solche direkt aus dem

---

[1]) Georg Bartisch, Augendienst. 1686.

[2]) Laurentii Heisteri institutiones chirurgicae. Amsteledami 1750.

gesunden Nerven, der von der Schädlichkeit getroffen wurde, hervorgehe oder ob noch ein Krankheitsstadium dazwischen liege und was für eines?

Da kam die Erfindung Helmholzens und im Anschluss daran erschienen im Jahre 1860 die Epoche machenden Arbeiten von A. v. Gräfe,[1]) welche geeignet waren, den Schleier zu lüften, der über dem Wesen und der Ursache dieses „schwarzen Staares" lag und die die alte dynamische Auffassung so in ihrem Grunde erschütterten, dass mit ihr sogar der Name für diese Erkrankung verschwand.

Zuerst erschienen v. Gräfes „Beiträge zur pathologischen Anatomie des intraocularen Sehnervenendens behufs ophthalmoscopischer Diagnose von Krankheiten des Augengrundes." Es handelt diese Arbeit hauptsächlich von den Erkrankungen des foramen sclerae und der darum liegenden Teile. Ausser angeborenen Fehlern fand der Verfasser die Verbindung der fibrösen Scheide mit dem Sehnervenkörper sehr häufig gestört und gelöst. Der Zwischenraum, den sie bildet, füllt sich dann bald mit mehr gelatinösem, bald mit mehr serösem Exsudat (hydrops vaginae fibrosae), das neurilemm ist dabei auf seiner Aussenseite rauh, mit Niederschlägen bedeckt, die Kapillaren sind hyperämisch. In einigen Fällen fand er auch eine Verwachsung dieser fibrösen Scheide mit dem Sehnervenkörper.

Bald nachher erschien seine klassische Arbeit über „Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten", welche für die Auffassung des Prozesses bei neuritis optica grundlegend wurde. Er beobachtete häufiges Zusammenfallen von Leiden des Sehnerven mit extraoculären Erkrankungen. Er fand bei einem Falle von tumor cerebri die Papille bedeutend geschwellt, die Substanz grau getrübt und etwas rötlich sowie die anliegende Netzhaut auch etwas opac. Die Venen waren verbreitert, stark geschlängelt und stellenweise sehr dunkel. Die Netzhauttrübung nahm von der Sehnervengrenze allmählich ab. Er nahm hier eine Hyperämie und Schwellung des Sehnerven entzündlicher Natur an. In der letzten Zeit vor dem

[1]) A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie. B. VI und B. VII 2.

Tode sah er, dass die Schwellung zurückgegangen war und der Nerv eine mehr weisse Farbe angenommen hatte. Noch zwei andere Male fand er solche Erscheinungen. In einem Fall, wo die Augen seziert wurden, fand er die Papille angeschwollen und die umgebende Netzhaut etwas verdickt. Das Bindegewebe war hypertrophisch, die Dicke der Nervenfasern betrug das vier- bis sechsfache des Normalen. Nur noch spärliche Reste von Ganglienzellen waren vorhanden; die Gefässe mit einer sehr entwickelten zellenreichen adventitialen Scheide versehen. In der Retina zerstreut sah er mässige Haemorrhagien. Er sucht das Wesen der Erkrankung in einer Entzündung des Sehnerven und der angrenzenden Partien der Netzhaut, welche Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der nervösen Elemente zurücklässt. Nach v. Gräfe liegt die Ursache in einer Druckwirkung, welche die Geschwulst im Gehirn auf den sinus cavernosus ausübt. Diese führt erst Stauung in den retinalen Venen herbei, dann tumefaction der Papille durch seröse Durchtränkung, welche allmählich eine Hypertrophie des Bindegewebes herbeiführt. Die Entstehung der entzündlichen Phaenomene glaubt er sich folgendermassen erklären zu können: Ein hyperämisches Organ leistet gewöhnlichen Reizwirkungen weniger Widerstand als ein normales; dann kann auch eine örtliche Reizursache aus der Volumsvermehrung und den Blutextravasaten selbst hervorgehen. Eine Schwellung des Opticus innerhalb des Scleralringes kann sehr wohl selbst auch zur Ursache von Irritation werden, man kann sogar an eine Art von Incarceration der Papille denken.

Neben dieser Form von neuroretinitis gibt es nach A. v. Gräfe noch eine zweite Art, welche hie und da bei encephalitischen oder encephalomeningitischen Prozessen vorkommt. Diese verhält sich vielleicht wie eine absteigende neuritis und beruht nicht auf Stauung durch Druck. Die Papille schwillt hier auch an und trübt sich, jedoch in viel geringerem Grade. Der Prozess geht viel weiter in die Netzhaut über und entwickelt sich allmählicher. In der Netzhaut finden sich weisse Placques und zahlreiche Apoplexien. Die Erkrankung im Sehnerv ist hier eine kontinuierliche.

Ich habe mich bei dieser Arbeit länger aufgehalten, weil sie

gleichsam den Wendepunkt in der Anschauung über die Ursache der Erblindung und weil sie völlig mit der Theorie des „schwarzen Staares“ brach und an seine Stelle die der neuritis nervi optici setzte. Die in den folgenden Jahren erscheinenden Schriften befassen sich hauptsächlich mit der näheren Beschreibung des ophthalmoscopischen Befundes und mit der Erklärung seines Zusammenhanges mit der Erkrankung des Nerven. Hauptsächlich handelt es sich darum, festzustellen, ob Kompression allein im stande ist, neuritis des nervus opticus herbeizuführen, oder ob bei dieser einen von v. Gräfe angenommenen Entstehungsweise andere Momente noch mitwirken. Namentlich nachdem Sesemann[1]) nachgewiesen hatte, dass bei Verschluss des sinus cavernosus doch alles venöse Blut aus dem Auge durch eine Kommunikation der vena ophthalmica superior mit der vena facialis vollkommenen Abfluss nach den Gesichtsvenen findet, hatte diese Hypothese von der einfachen Stauungsneuritis einen starken Stoss erhalten.

Die Lehre von der neuritis descendens dagegen hat sich noch bis auf unsere Tage erhalten, und v. Gräfe selbst sowie die neueren Forscher haben an ihrer Entwicklung fortgearbeitet. Sie ist nach A. v. Gräfe eine Entzündung, welche sich längs des Sehnervenstammes in absteigendem Verlauf verbreitet, und die sich an encephalomeningitische Reizung anschliesst.

Das 1869 erschienene Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Seitz[2]) und Zehnder[2]) behandelt auf Seite 641—647 die Krankheiten des Opticus. Es heisst darin, das der Sehnerv auf dreierlei verschiedene Arten erkranken könne:

1. kann er an allen Krankheiten seiner zwei Nachbarorgane, mit welchen er durch seine Enden in Verbindung steht, teilnehmen,

2. kann er aber auch in seinem Verlaufe an den Erkrankungen seiner Umgebung teilnehmen,

3. endlich kann er selbst in idiopathischer Weise erkranken.

---

[1]) Sesemann, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1869. 2. Heft S. 154 u. ff.

[2]) Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Prof. Dr. Eugen Seitz in Giessen und Prof. Dr. Wilh. Zehnder in Rostock. Erlangen 1869.

Unter neuroretinitis optici verstehen diese Autoren eine Entzündung des Sehnerven, welche niemals primär auftritt, welche sich aber um so häufiger bei Erkrankungen der Netzhaut und ganz besonders bei Hirnerkrankungen vorfindet. Sie unterscheiden zwei Formen:

1. eine neuroretinitis descendens, bei welcher das Leiden von Erkrankungen des Gehirnes und der Orbita ausgeht und

2. eine neuroretinitis adscendens, die sich an die verschiedenen Formen der Netzhautentzündung anschliesst, insbesondere der Brightschen.

Die von Gehirnerkrankungen abhängige neuroretinitis teilen sie wieder in zwei Unterabteilungen:

a) Das Grundübel wirkt nur komprimierend; hier haben wir die Zeichen der mechanischen Hyperämie, starke Füllung und Schlängelung der Venen, dünne Arterien, stark geschwellte, prominierende, undeutlich begrenzte Papille.

b) Encephalitis bedingt die Entzündung, die vom Gehirn aus dem Sehnerven entlang herabsteigend sich fortpflanzt. Diese zeigt die Symptome der ersteren nur in geringerer Entwicklung. Der Ausgang ist Atrophie des Sehnerven mit sehnig weisser Verfärbung der Papille.

Wir sehen also Zehnder und Seitz lehnen sich noch ganz an v. Gräfe an und adoptieren unverändert seine Lehre von der Stauungsneuritis. Nachdem nun Schwalbe[1]) gezeigt hatte, dass zwischen dem Scheidenraume des Sehnerven und den entsprechenden Scheidenräumen des Gehirnes eine Verbindung bestehe, kam diese Anschauung von der Kompression des sinus cavernosus als einzige Ursache von neuritis optica stark ins Wanken.

Gestützt auf diesen Befund stellten Schmidt[2]) und Manz[3])

---

[1]) Schwalbe, Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem perichorioidraum. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1869. Nr. 30.

[2]) Herm. Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille (neuritis optica intraocularis) bei Hirnleiden. Archiv für Ophthalmologie. 1869. B. XV. 2. S. 193.

[3]) Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des

eine neue Theorie auf. Sie nahmen an, dass bei erhöhtem Hirndruck das Wesentliche nicht in einer Kompression des sinus cavernosus liege, sondern in einer Flüssigkeitsansammlung im bulbären Teil des Opticus, infolge Ausweichens der intracraniellen Flüssigkeit vermehrten Inhaltes wegen, sei es durch Neubildung, sei es durch Exsudat inflammatorischer Natur hervorgebracht. Die Stauungspapille, das Hauptsymptom der Stauungsneuritis sollte verursacht werden allein durch die Anwesenheit vermehrter Flüssigkeit. Ein besonderes entzündungserregendes Moment brauchte dabei gar nicht mit im Spiele zu sein; alles wurde auf diesen Hydrops zurückgeführt. Diese Schmidt-Manzsche Erklärungsweise hielt sich längere Zeit unangefochten aufrecht, schien sie ja doch auch durch Sektionsbefunde gestützt zu werden. Aber es tauchten doch nach und nach auch Beobachtungen auf, die gegen diese Anschauung sprachen. Man hatte manchmal während des Lebens hochgradige Stauungspapille beobachtet und dann bei der Sektion gar keine Ansammlung von Flüssigkeit im Intervaginalraum des Opticus gefunden. Auch war es Manz bei seinen Versuchen niemals gelungen, eine hochgradige Stauungspapille hervorzubringen durch künstliche Vermehrung des Druckes im Schädel und der Flüssigkeit in den Scheidenräumen des Gehirnes. Er sah immer nur ganz mässige Schwellung der Papille und etwas Erweiterung der Venen.

Benedict[1]) nahm im Gegensatz dazu an, dass Reizungs- und Kongestionsursachen miteinander im Spiele sein müssen, um diesen Prozess hervorzurufen. Er führt diese neuritis optica auf eine ausgebreitete vasomotorische Störung zurück, die durch die intracranielle Erkrankung hervorgebracht werde. Galezowsky[2]) dagegen tritt dem gesteigerten Druck als Ursache von neuritis ganz entgegen und meint, dass dieser von gar keiner Bedeutung für die

---

Sehnerven infolge von intracraniellen Krankheiten. Archiv für Ophthalmologie. XVI. 1. S. 265.

[1]) Vergleiche Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. VII. 1869. S. 151.

[2]) Galezowsky, Quelques mots sur la névrite optique et sur sa curabilité. Recueil d'Ophthalmologie. Nr. 4 u. 5. 1881.

Entstehung der Erkrankung sei. Er nimmt einen eigentümlichen Entzündungsvorgang im Sehnerven an, der sich zu den verschiedenen Leiden des Gehirnes hinzugesellt. Noch andere namentlich englische Autoren stellten sich dieser Manzschen Drucktheorie entgegen und nahmen Entzündung als Hauptmoment für die Entstehung der neuritis optica an.

Sie glaubten, dass vermittelst des Lymphstromes die Entzündungserreger durch den Scheidenraum des Opticus hinabgeführt würden bis an die Papille, wo dieser Scheidenraum blind ende. Dort würden sich diese Körper stauen, festsetzen und den krankhaften Prozess hervorrufen. Es erkläre sich auch, dass der Sehnerv bei dieser Form nirgendwo anders als an seinem intraocularen Ende krankhafte Erscheinungen zeige dadurch, dass die Keime nur hier zur Ruhe kämen und im Verlauf des opticus sich nicht festsetzen könnten, da sie von dem Strom der Lymphe stets weitergeschwemmt würden. Nach dieser Anschauung ist die Scheidung zwischen Stauungsneuritis und descendierender neuritis nicht mehr so strikte aufrecht zu erhalten, denn der Prozess ist sonach bei beiden Erkrankungsformen der gleiche. In beiden Fällen haben wir Entzündung, nur ist die Lokalisation und die Art der Fortpflanzung eine andere. Bei der Stauungsneuritis überspringt die Entzündung den ganzen Verlauf des Opticus und setzt sich an seinem Ende fest; bei neuritis descendens dagegen zeigt der Sehnerv in seiner ganzen Ausdehnung Erkrankungserscheinungen. Ophthalmoscopisch sind diese zwei Formen auch nicht gut voneinander zu trennen, da Übergänge von der einen zur andern sehr häufig vorkommen. In ausgesprochenen Fällen erstreckt sich bei neuritis descendens die Veränderung etwas weiter in die Netzhaut hinein, die Schwellung der Papille ist nie so hochgradig wie bei Stauungsneuritis. In der Netzhaut treten Blutungen und weisse Plaques auf.

Die neuritis descendens soll einseitig vorkommen können, jedoch trete sie meistens doppelseitig auf, aber dann sei häufig im Gegensatz zur Stauungsneuritis, bei welcher ein solches Verhalten höchst selten beobachtet worden sei, der Grad ihrer Entwicklung auf beiden Augen nicht der gleiche. Ihre Ursache, ihr Ausgangspunkt

seien am häufigsten Erkrankungen des Schädels und seines Inhaltes namentlich meningitische Prozesse an der Basis oft tuberkulöser Natur. Doch könne der Angriffspunkt der Noxe auch mehr peripher erfolgen, im Foramen orbitale ausgehend von ostitischen Prozessen oder Verletzungen dieser Gegend oder in der Orbita selbst von pathologischen Veränderungen der dieselbe ausfüllenden Gebilde.

Es soll aber manchmal eine Erkrankung des Sehnerven auftreten in Form dieser descendierenden Neuritis, welche sich auf keines mit unseren Mitteln diagnostizierbares Leiden weder des Gehirnes und seiner Häute, noch des Schädels, noch der Orbita und der in ihr enthaltenen Gewebe zurückführen lasse, wo man also berechtigt sei, einen krankhaften Prozess primär im Opticus selbst oder in seinen Scheiden anzunehmen. Und gerade diese Form soll es sein, bei welcher am häufigsten Ergriffensein nur **eines** Nerven beobachtet werde.

Dies ist gerade die Form von neuritis, welche uns in der Folge beschäftigen soll.

Man trennte diese Erkrankung als selbständige Entzündung des Sehnerven von der sekundären oder fortgeleiteten ab. Leber[1]) beschrieb sie sehr eingehend. Bis jetzt hat sich diese selbständige, genuine primäre oder idiopathische neuritis optica in den Lehrbüchern als eigenes Kapitel erhalten. Leber sagt: „Es kommen auch selbständige Entzündungen des Sehnervenstammes vor, denen zum Teil dieselben Ursachen als Grundlage dienen, welche auch bei andern Nerven Entzündung und Lähmung hervorzurufen im stande sind.“ Es kann nach ihm hier eine hochgradige Entzündung der Papille vorhanden sein ohne Erkrankung des Nervenstammes und umgekehrt könne man ophthalmoscopisch am intraocularen Ende des Opticus und an der umgebenden Retina wenig oder gar keine Veränderungen sehen, obwohl die bestehende Funktionsstörung für eine hochgradige Erkrankung des Stammes spreche. Leber gibt noch die Möglichkeit einer einfachen funktionellen Störung zu. Als

[1]) Leber, Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Redigiert von Alfred Graefe und Theod. Saemisch. V. Band. 3. Teil. Leipzig 1877.

Ursachen führt er besonders rheumatische und Erkältungseinflüsse, Syphilis, chronische Intoxikationen, namentlich Bleivergiftung und Alkoholmissbrauch, schwere fieberhafte Krankheiten, Menstruationsstörungen, neuropathische Disposition und hereditäre Einflüsse an. Der ophthalmoscopische Befund sei in diesen Fällen der einer mässigen Papillitis oder Papilloretinitis, welche mit geringer venöser Hyperämie und etwas Papillenschwellung einhergehe. In der Retina seien gewöhnlich weisse Degenerationsherde vorhanden. Hie und da soll der Befund auch ganz negativ sein. Dann lässt sich aus der Sehstörung und der oft später sich einstellenden Sehnervenatrophie mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose der neuritis optica stellen.

A. v. Gräfe[1]) erwähnt schon 1866 einen Fall, den ich hier anführen will, weil er im Anschluss an diesen schon damals die Vermutung aufstellt, es habe sich vielleicht um eine retrobulbäre neuritis gehandelt.

„Assessor G., 44 Jahre alt, stellt sich am 8. November 1862 vor wegen Erblindung des rechten Auges, die vor vier Tagen ohne Veranlassung eingetreten war. Er war vorher stets gesund. Er nahm zuerst Verdunkelung des rechten Gesichtsfeldes in Form eines horizontalen Querbalkens wahr; dieser verbreiterte sich dann nach unten und oben bis er das ganze Gesichtsfeld einnahm. Das linke Auge ist normal. Es ist keine Krankheit des Zirkulationsapparates vorhanden. Ophthalmoscopisch ist die Papille rechts nicht geschwellt, zeigt gegen die Peripherie eine feingrauliche Trübung. Die Arterien sind sehr schmal, die Venen mässig gefüllt. Zwölf Tage nachher ist wieder quantitative Lichtempfindung vorhanden. Das Sehvermögen bessert sich später bis auf Fingerzählen in der Peripherie des Gesichtsfeldes auf einige Fuss Entfernung.“

v. Gräfe nimmt hier eine Störung im Sehnerven an, welche ausschliesslich das hinter dem Auge liegende Stück desselben ergreift und sich weder bis in seinen intraocularen noch seinen

---

[1]) A. v. Gräfe, Über neuroretinitis und gewisse Fälle fulminanter Erblindung. Archiv für Ophthalmologie. Band XII. 2. S. 114.

zentralen Teil erstreckt, auf jeden Fall nicht über das Chiasma hinausgeht.

Nach den Autoren, die über neuritis retrobulbaris schon vor etwa zwei Dezennien geschrieben haben, soll sie mitunter zu rascher oder plötzlicher Erblindung bis zum Verlust jeder Lichtempfindung führen, die ihren Ausgang entweder in bleibender Amaurose durch Sehnervenatrophie oder in mehr oder minder vollständiger Wiederherstellung nehme. Ein andermal entwickele sich die Sehstörung etwas allmählicher im Verlauf einiger Tage oder Wochen und erreiche dann oft auch nur eine geringere Intensität. Es trete dann oft hochgradige zentrale Amblyopie auf, oder es sei neben einem mehr oder minder scharf umschriebenen zentralen scotom auch die Peripherie des Gesichtsfeldes eingeschränkt. Zuweilen helle sich eine totale Verdunkelung des Gesichtsfeldes später von der Peripherie her wieder auf, so dass ein zentrales Scotom zurückbleibe. Auch soll ein Zentralscotom durch Aufhellung in der Mitte in ein ringförmiges übergehen können. Geht die Funktionsstörung in den erkrankten Teilen nicht bis zu völliger Aufhebung jeder Lichtempfindung, so bestehe in ihrem Bereich doch fast immer eine ausgesprochene Störung des Farbensinnes; doch brauche diese nicht gleich in der ersten Periode des Leidens aufzutreten. Wie die Sehstörung überhaupt, so dehne sich die Farbenblindheit entweder über das ganze Gesichtsfeld oder nur über einen Teil desselben aus. Bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen bleibe die Sehstörung gewöhnlich eine Zeitlang auf ihrer Höhe stehen und gehe dann öfters nur zum Teil seltener vollständig wieder zurück.

Hie und da soll man — wie namentlich v. Gräfe beobachtet hat — plötzliche doppelseitige Erblindung auftreten sehen unter dem ophthalmoscopischen Bilde einer hochgradigen Ischaemie der Netzhautarterien. Diese erscheinen äusserst dünn, fadenförmig, während die Venen mehr oder minder stark hyperämisch seien, hie und da hätten sie auch normales Kaliber. Ausser einer sehr geringen Trübung der Papillengrenzen und der umgebenden Retina sehe man sonst nichts abnormes. Die Zirkulation sei nicht vollständig aufgehoben, denn es bestehe spontaner Venenpuls und durch leichten

Druck auf den Bulbus könne sogleich Arterienpuls ausgelöst werden. Es spreche für Entzündung und gegen Embolie, dass diese Fälle unter ähnlichen Verhältnissen und aus ähnlichen Ursachen auftreten, wie die andern Formen der retrobulbären neuritis, dass ferner die Erblindung zwar sehr rasch aber gewöhnlich doch nicht ganz plötzlich entstehe, und dass auch nach einiger Zeit wieder vollständige Rückbildung und Wiederherstellung des Sehvermögens eintreten könne. Die Erblindung sei nur selten einseitig, gewöhnlich doppelseitig.

Neben diesen akuten Formen soll nach Leber ziemlich häufig eine chronische neuritis retrobulbaris vorkommen. Die ophthalmoscopischen Veränderungen sollen hier im Anfang nur sehr gering oder negativ sein; später stelle sich partielle atrophische Verfärbung des Sehnerven ein mit Beeinträchtigung des zentralen Sehens. Diese Verfärbung lokalisiere sich im temporalen Teile der Papilla optici. Der Farbensinn sei gestört namentlich zentral, die Peripherie des Gesichtsfeldes sei gewöhnlich normal. Im zentralen Farbenscotom herrsche zuerst Rotgrünblindheit, blau und gelb sollen noch am längsten erkannt werden. Diese Kranken sehen bei abgedämpfter Beleuchtung besser als bei Tage. Die Sehstörung trete hier fast immer doppelseitig, ausnahmsweise nur auf einem Auge auf; der Verlauf sei ein sehr allmählicher ohne vorhergehende Allgemeinerscheinungen, nur hie und da seien etwas Kopfschmerzen und rheumatische Beschwerden vorausgegangen. Dieses Leiden komme fast ausschliesslich bei erwachsenen Männern vor und lasse sich hauptsächlich zurückführen auf Alkohol- und Tabakmissbrauch. Erkältung wird auch als Kausalmoment beschuldigt.

Leber führt noch eine neuritis optica aus rheumatischen Ursachen an. Sie trete öfters einseitig als doppelseitig auf; nach Roi,[1]) der auch eine „nérrite optique rhumatimale“ beschreibt, soll dieses Leiden stets einseitig sein. Die Erblindung trete plötzlich auf und gehe bis zum vollständigen Erlöschen der Lichtempfindung. Ophthalmoscopisch sei eine leichte Papillitis oder

---

[1]) V. Roi, De la nérrite optique rhumatimale. Thèse de doctorat. Paris 1886.

Papilloretinitis vorhanden. Die Bewegungen des Auges sollen mit Schmerzen verbunden sein. Spontane Schmerzen treten in dem betroffenen Auge und der Stirne auf. Das Eindrücken des Bulbus in die Orbita oder auch Druck auf die Austrittsstellen des supra- und infraorbitalis sei empfindlich. Diese letzteren Erscheinungen weisen nach Leber auf die Orbita als Sitz der Erkrankung und er nimmt eine leichte umschriebene Periostitis am Foramen opticum an, die möglicherweise rheumatischen Ursprunges sei. Auf jeden Fall glaubt er wegen der häufigen Einseitigkeit dieses Leidens jede zentrale Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit ausschliessen zu dürfen, und seinen Sitz im Nerven diesseits von Chiasma suchen zu müssen.

Nach Leber kann diese neuritis innerhalb 24 Stunden oder weniger Tage bis zur Erblindung mit quantitativer Lichtempfindung oder bis zur vollständigen Amaurose führen oft unter subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen. Mitunter bleibt sie auf einer geringeren Höhe stehen. Mit dem Augenspiegel findet er dann nur ganz unbedeutende Veränderungen, Hyperämie des Hintergrundes höchstens noch ganz leichte Trübung der Papillengrenzen. Manchmal soll überhaupt nichts Abnormes zu konstatieren sein. Am häufigsten werden Frauen oder Mädchen in jugendlichem oder mittlerem Alter betroffen, ohne dass dabei Unterdrückung der Periode vorhanden ist, im Gegenteil ist hie und da profuse Menstruation und häufiges Nasenbluten vorhanden. Leber glaubt diese Fälle den rätselhaften Erblindungen nach starken Blutverlusten anschliessen zu müssen. Doch nimmt Samelsohn[1]) auch hier eine neuritis optica als Ursache an, die durch seröse Durchtränkung des Gewebes entstehe, welche sich zur starken Anämie hinzugeselle. Diese seröse Durchtränkung führe zu Bindegewebswucherung und in der Folge zu Atrophie der Nervenfasern. Leber fand auch häufig junge Männer betroffen, die sich in ihrem Berufe viel den Unbilden der Witterung aussetzen müssen.

---

[1]) Dr. J. Samelsohn, Über Amaurosis nach Hämathemesis und Blutverlusten anderer Art. Archiv für Ophthalmologie. B. XVIII. 2. p. 225.

Im allgemeinen stellt Leber hier die Prognose nicht ganz schlecht, denn auch Fälle von kompleter Amaurose gelangten doch noch zu vollkommener Heilung, wenn die richtige Therapie zur rechten Zeit eingriff. Er meint, dass bei akutem Verlaufe im allgemeinen eher auf vollständige Rückbildung zu hoffen sei, als bei mehr chronischem, wo die Sehstörung längere Zeit zu ihrer Entwicklung gebraucht hat. Bei doppelseitigen Auftreten stellt er die Prognose im allgemeinen weniger günstig. Nach Leber aber berechtigt auch eine einseitige neuritis mit Druckempfindlichkeit nicht immer zur Annahme eines lokalisierten Prozesses in der Orbita. Denn dieser Prozess kann nur Symptom einer latent verlaufenden Erkrankung in der Schädelhöhle sein oder er kann den Ausgangspunkt für eine solche abgeben.

II. Pathologische Anatomie.

So genau die Symptomatologie und der ophthalmoscopische Befund dieser Neuritis optica ziemlich früh schon beschrieben sind, so unsicher war man bis dahin in der Bestimmung des Sitzes und der näheren Ursachen der Erkrankung. Leber nimmt an, dass jene Fasern angegriffen seien, welche die macula lutea versorgen und dass diese Fasern miteinander in der temporalen Hälfte der Papille austreten und im Sehnerven in der Nähe der Scheide verlaufen. Er gibt auch, wie wir gesehen haben, den Prozess als eine Periostitis im Foramen opticum an, welche hier auf den Nerv und seine Scheiden übergreife. Die Unkenntnis der anatomischen Grundlage dieses Leidens ist leicht begreiflich, da man sich bis dahin nicht auf den Befund von Sektionen stützen konnte. Weil ja dieser neuritis optica retrobulbaris keine ernstere Erkrankung des Schädels und seines Inhaltes zu Grunde liegt, so wäre es ja nur Zufall, wenn ein Patient, der gerade an ihr laborierte und in ophthalmologischer Behandlung stand, von einer interkurrenten Krankheit hingerafft worden und so seine Augen und Optici dem pathologischen Anatom in die Hände gekommen wären. Auch wurde

früher bei den Sektionen dem Sehorgan nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt.

Samelsohn[1]) war es, welcher am meisten es sich angelegen sein liess, zu einer Untersuchung so erkrankter nervi optici zu gelangen. Nachdem er seine Beobachtungen veröffentlicht hatte, folgten bald andere, welche auch ihre Befunde bekannt machten, die mit denen Samelsohns übereinstimmten. Samelsohn untersuchte die Augen von Alkoholikern, bei welchen neuritis optica retrobulbaris sehr häufig vorkommt: es ist hauptsächlich die von Leber sogenannte chronische Form. Gerade diese Klasse von Menschen ist es, welche am ehesten in öffentlichen Anstalten, wo die Leichen geöffnet und einer genaueren Untersuchung unterworfen werden, ihrer chronischen Vergiftung erliegt. Bei ihnen nun war es am wahrscheinlichsten, das Opticusleiden noch auf seinem Höhestadium zu treffen. Die Tatsache, dass das Sehen im Zentrum begann schlechter zu werden, und dass dieser Teil des Gesichtsfeldes am längsten und am intensivsten Defekte zeigte, auch das häufige Zurückbleiben von zentralen Scotomen hatten zur Annahme geführt, dass hauptsächlich die Nervenfasern erkrankt sein müssten, welche die zentralen Partien der Netzhaut und namentlich die macula lutea versorgen. Auch Samelsohn bestätigte diese Annahme. Er fand nun, dass diese Nervenfasern in Verlauf des Sehnerven von seinem Durchtritt durch den Canalis opticus bis zur Papille ihre Lage ändern. Im Foramen opticum liegen sie im Zentrum des Nerven. Kurz nach seinem Austritt aus dem Kanal wenden sie sich allmählich zur temporalen Seite. Dicht vor dem Eintritt der Zentralgefässe erreicht dieses Faserbündel den temporalen Rand des Opticus, und hier ändert es seine bis jetzt runde Form in einen Keil. Dieser erreicht die Spitze nach den Zentralgefässen, die Basis nach dem temporalen Sehnerventeile gerichtet die Papille und strahlt von hier in die Retina aus. Die Angaben der früheren Autoren waren über die Lage dieser Fasern im Opticus einander ganz widersprechend. Während Leber

[1]) Dr. J. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Archiv für Ophthalmologie. B. XXVIII. 1. S. 1.

behauptete, sie lägen zunächst der Scheide des Sehnerven und sich Schwalbe ihm anschloss, meinte Förster dagegen, ihr Sitz wäre in der Achse des Opticusstammes, und die am Rande verlaufenden würden die peripheren Partien der Retina versorgen.

Der pathologische Prozess bei neuritis retrobulbaris ist nach Samelsohn eine partielle interstitielle neuritis des Opticus mit ausgesprochener Neigung zu narbiger Schrumpfung und sekundärer descendierender Atrophie der Nervenfasern. Es ist das Bindegewebe ergriffen, welches maschenförmig den Opticus durchsetzt und die Nervenfasern als Stützgewebe umgibt. In leichteren Fällen geht dieser interstitielle Entzündungsprozess wieder zurück, ohne zu Schrumpfung und der dadurch bedingten Atrophie zu führen. Ganz leichte Formen erlauben nur eine einfache Hyperämie anzunehmen. Schon A. v. Gräfe gab als Ursache für schnell eintretende Erblindung, wo das Sehvermögen bald wieder zur Norm sich restituierte, eine Hyperämie im nervus opticus an.

Nach Samelsohn können verschiedene Noxen als Entzündungserreger auf das interstitielle Gewebe des Opticus einwirken. Das Blut mit den schädlichen Stoffen beladen, verändert die Durchlässigkeit der erweiterten Gefässwände, und es findet vermehrte Transsudation und Auswanderung von Zellen statt. Lässt auf dieser Höhe die Schädlichkeit zu wirken nach, so werden die ausgewanderten Blutkörperchen zerfallen und resorbiert werden. Die Funktion der gedrückten Fasern kehrt zur Norm wieder zurück. Hält dagegen die Einwirkung der Schädlichkeit an, oder war der Angriff zu stark, so wird unter Gefässneubildung eine Proliferation und Organisation der Exsudatzellen eintreten, als deren Endausgang sich ein zu narbiger Schrumpfung tendierendes Gewebe entwickelt. Nachher kommt die Atrophie der Nervenfasern als Folge des Druckes dieses neugebildeten Gewebes.

Dass gerade hauptsächlich nur die das zentrale Sehen versorgenden Fasern ergriffen werden, beruht nach Samelsohn sehr wahrscheinlich darauf, dass der Erkrankungsherd im Canalis opticus liegt und hier diese Fasern gerade an der Oberfläche des Nerven verlaufen. Die Ursache, warum die krankhafte Veränderung sich mit

Vorliebe hier in diesem Kanal lokalisiert, liegt nach Samelsohns Untersuchungen wohl in den anatomischen Verhältnissen dieser Region. Hier erhält der Sehnerv noch eine Scheide und bildet mit ihr eine zweite Lymphhülle, den Subduralraum, der auf seine Ernährung namentlich unter pathologischen Verhältnissen einen Einfluss ausüben muss, da zu Stauung wegen der knöchernen Wandung Gelegenheit genug geboten ist. Dann verliert die Lymphbahn hier noch mehr an Raum dadurch, dass die Sehnervenscheiden miteinander mit dem Nerv und mit der knöchernen Wandung fest verbunden sind.

Als ätiologisches Moment werden hauptsächlich Erkältung und verschiedene Intoxikationen namentlich Tabak und Alkohol angeführt. Auch die Syphilis scheint bei der Entstehung dieser neuritis optica retrobulbaris eine Rolle zu spielen. Was die Erkältung als Kausalmoment anlangt, so wurde und wird sie noch viel angefochten in neuester Zeit sogar manchmal ganz geleugnet. Wunderli[1]) stellt in seiner Dissertation die Hypothese auf, dass diese Fälle sich vielleicht auf eine sehr leichte circumscripte Basalmeningitis zurückführen lassen können, die manchmal nur ganz vage andere Symptome mache, vielleicht nur Kopfschmerzen und etwas Schwindel. Dennoch ist diese Erkältungstheorie nicht ganz zu verwerfen. Lassar hat durch seine Versuche gezeigt, dass bei plötzlicher Abkühlung namentlich vorher erhitzter Tiere konstant interstitielle Veränderungen fast aller innerer Organe darunter auch der Nerven beobachtet werden können. Das eigentliche Parenchym bleibt völlig unverändert. Dass die Syphilis eine hauptsächlich und gewaltig das interstitielle Gewebe angreifende Noxe darstellt, ist ja zur Genüge bekannt. Die durch die verschiedenen Vergiftungen hervorgebrachte neuritis optica wurde und wird noch vielfach unter dem Namen Intoxikationsamblyopie als eigene Krankheitsform von der neuritis retrobulbaris getrennt. Durch ihre Arbeiten haben nun Samelsohn und Uhthoff[2]) gezeigt, dass

---

[1]) Wunderli, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung. J. D. Zürich 1890.

[2]) Dr. W. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv für Ophthalmologie. B. XXXII. 4. S. 95.

gerade der Alkohol die häufigste Ursache ist, welche doppelseitige neuritis retrobulbaris hervorruft. Dass der Alkohol im stande ist in anderen Organen interstitielle Veränderungen zu verursachen, beweist deutlich die Lebercirrhose, die unter seiner Einwirkung so häufig auftritt. Der Tabak ist nach Hutchinson viel unschuldiger, seine Einwirkung soll sich auf die Zirkulation beschränken. Ähnlich sollen noch manche andere Stoffe wirken z. B. Chinin, Zucker (diabetes mellitus), Blei. Es resultiert hieraus, dass verschiedene Ursachen die gleichen anatomischen Veränderungen hervorzurufen im stande sind, indem sie einen Reiz auf das interstitielle Gewebe der Organe ausüben, das Parenchym aber direkt unberührt lassen.

III. Eigene Fälle.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass das ganze Bild der einseitigen neuritis noch ein ziemlich verwaschenes ist in Beziehung sowohl auf Verlauf als auf Therapie manches noch unklar und dunkel ist. Es scheinen besonders jene einseitigen Fälle von neuritis mit nicht stark gesunkenem Sehvermögen und leichten Veränderungen im Augenhintergrund wenig der Beachtung gewürdigt worden zu sein. In der ophthalmologischen Klinik zu Basel war in den letzten Jahren Gelegenheit vorhanden, eine Reihe Fälle von einseitiger neuritis retrobulbaris zu beobachten und ihren Verlauf genauer zu verfolgen. Gern bin ich nun der Aufforderung meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Schiess-Gemusens nachgekommen, diese Fälle zusammenzustellen, welche in den Jahren von 1880—1890 klinisch behandelt worden sind. Ich habe nur solche Fälle in Betracht gezogen, bei welchen die Sehstörung auf einem Auge sich lokalisierte, natürlich diejenigen auch berücksichtigt, bei denen beide Augen erkrankten aber zu verschiedener Zeit. Patienten, bei denen sich eine okulare, orbitale oder cerebrale Affektion nachweisen liess, habe ich in meiner Arbeit nicht aufgenommen. Auch sind jene Fälle, welche nur einmal untersucht wurden und dann der Behandlung sich ent-

zogen, nicht in Betracht gekommen. Es sind ferner alle diejenigen Fälle ausgeschieden worden, welche eine Erkrankung des uvealen Tractus kompliziert waren und wo der Gedanke hätte aufkommen können, dass der Prozess sich eben von dem uvealen Tractus auf die Papille fortgepflanzt habe, die Anzahl der schliesslich hierher gehörenden beobachteten Fälle ist eine ziemlich beschränkte. Denn auch bei Neuritis als Folge von Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute kann die Affektion zuerst nur die eine Seite ergriffen haben und das Bild einer einseitigen Neuritis retrobulbaris vertauschen. Jedoch wird immer im weiteren Verlauf früher oder später die Natur des Grundleidens sich offenbaren, entweder durch Ergreifen des andern Opticus oder durch Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Lähmungen, Konvulsionen, Störungen des Allgemeinbefindens. Bei der Zusammenstellung sind wir mit grosser Strenge verfahren, und haben alle zweifelhaften Fälle ausgeschieden. Bei der ersten Zusammenstellung kam eine Anzahl von derartigen zweifelhaften Fällen hinzu, die bei einer zweiten Sichtung alle mit rücksichtsloser Strenge ausgeschieden wurden, so dass wir glauben, dass die vorgeführten Fälle alle in diese Kathegorie der primären Sehnervenerkrankung gehören.

Diese einseitige rein orbitale Neuritis ist noch nicht oft genau besprochen worden. Ich habe in der mir zugänglichen Litteratur nur vereinzelte Fälle der Art angeführt gefunden. Es ist sicher diese Erkrankung ein seltenes Vorkommen, doch könnte sie meiner Meinung nach öfter beobachtet werden, wenn alle Fälle in die Behandlung des Arztes kämen. Dass dem nicht der Fall ist, beruht sicher grossenteils auf der Unachtsamkeit einer gewissen Klasse von Menschen, die gerne ein Auge opfert um sich den kleinen Unbequemlichkeiten einer Behandlung zu entziehen, oder die denkt, dass ein Übel, das von selbst sich entwickelt hat, allmählich auch von selbst und ohne Zutun des Arztes wieder verschwinden werde. Zweitens mag noch ein Grund dafür in ihrer Erscheinungsweise zu suchen sein, nämlich darin, dass sie meist ohne erhebliche Schmerzen eintritt und dass namentlich das Allgemeinbefinden nicht gestört ist.

Selten ist diese einseitige Sehnervenentzündung auch deswegen, weil gewöhnlich die Ursachen, welche ihr zu Grunde liegen, allgemein im ganzen Körper verteilt sind, und Gelegenheit haben, auf beide Optici einzuwirken. Bei Alkoholamblyopie hat Uhthoff unter hundert Fällen nur einmal einseitiges Auftreten beobachtet. Noch seltener ist Einseitigkeit bei den anderen Intoxikationen. Es ist ja bei diesen Leiden wahrscheinlich das Blut mit der krankmachenden Noxe beladen und diese wird doch ihre Wirkung am ehesten und am intensivsten dort entfalten, wo sie für sich das Gewebe am besten vorbereitet findet. Gewöhnlich werden in beiden Optici die gleichen Verhältnisse herrschen. Nur manchmal wird das zirkulierende Gift aus unbekannter, sei es trophischer, sei es traumatischer Ursache die eine Seite für seine deletäre Tätigkeit widerstandsloser finden und sich dort lokalisieren; manchmal nur dort öfters aber im späteren Verlauf auch die andere Seite ergreifen.

Rheumatische und Erkältungseinflüsse werden in der Litteratur am häufigsten als Ursache der einseitigen Neuritis optica retrobulbaris angeführt. Auch mir scheint nach den folgenden Krankengeschichten gerade die Erkältung als ätiologisches Moment für diese Affektion eine bemerkenswerte Rolle zu spielen. Es ist begreiflich, dass in unserer Zeit, die man auch schon die bakterielle genannt hat, wo man geneigt ist, jeden entzündlichen Prozess auf die Anwesenheit eines organisierten Virus zurückzuführen, diese Annahme viel Widerspruch findet. Es ist ja möglich, dass die Erkältung nur als Gelegenheitsursache wirkt und einem in unserem Körper zirkulierenden, organisierten Gifte gleichsam nur das Feld zu seiner Ansiedlung pflügt. Die Zukunft wird vielleicht den glücklichen Forscher bringen, der auch diejenigen Mikroben findet, welche diese interstitielle Entzündung hervorrufen, dann behalten Alkohol, Tabak, Erkältung keine andere Bedeutung mehr als die prädisponierender Momente. Diese einseitige rheumatische neuritis retrobulbaris hat ihre Analoga in der einseitigen rheumatischen Facialislähmung, in der einseitigen rheumatischen Trigeminusneuralgie, in der Ischias und in allen anderen Neuralgien, welche ja, wenn sie idiopathisch d. h. primär auftreten, doch fast immer auf Erkältungseinflüsse (Durch-

nässung, Zugluft etc.) zurückgeführt werden. Vgl. Strümpell,[1]) die Krankheiten der peripheren Nerven.

Als neuestes Kausalmoment ist im laufenden Jahre die Influenza mehrfach angeführt worden. Prof. Pflüger[2]) hat im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte vom 15. August 1890 p. 529 zwei Fälle von neuritis optica retrobulbaris unius lateris angeführt, welche sich im Anschluss an die Grippe ausgebildet haben soll. Auch Hillemanns[3]) erwähnt in seiner Dissertation einen Fall infolge dieser Allgemeinerkrankung.

IV. Krankengeschichten.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichten chronologisch geordnet folgen und werde nachdem ich sie tabellarisch zusammengestellt zur Besprechung der einzelnen Symptome übergehen. Um statistische Sätze und definitive Schlussfolgerungen aufstellen zu können, ist das Material noch zu klein. Dies überlasse ich einem Späteren, wenn eine grössere Reihe von Fällen zusammengetragen sein wird.

Fall 1.

Dorothea U., 72½ Jahre alt, war stets gesund, hatte früher keine Augenleiden. Seit einigen Tagen litt sie an heftigem Husten und häufigen Kopfschmerzen. Seit etwa 2—3 Wochen bemerkte sie eine Abnahme des Sehvermögens links.

Gut genährte, alte Frau. Die Augen zeigen äusserlich keine Reizerscheinungen.

R.S. = ½ H. 3,5. Papille ziemlich rot, man sieht im übrigen Augenhintergrund einige Extravasate. Links ist die Kammer etwas flach, die Iris normal. Die Pupille erweitert sich leicht auf Atropin.

---

[1]) Dr. Ad. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Band. 1. Teil. Leipzig 1887.

[2]) Pflüger, Augenerkrankungen infolge von Influenza. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. XX. Jahrgang. 1890. Nr. 16.

[3]) Max Hillemanns, Über die Augenaffektionen der an Influenza Erkrankten. J. D. Bonn 1890.

Die Pupillengrenzen verwaschen. Die Pupille selbst etwas geschwellt. Auf ihr und den Gefässen entlang sieht man einige kleinere und grössere Blutextravasate. L.S. = $\frac{1}{200}$. Therapie. Jodkali und Jodsalbe.

Eintritt $^{4}/_{1}$. 1881, Austritt $^{30}/_{1}$. 1881.

$^{8}/_{1}$. Hat Fieber, muss sehr viel urinieren, bekommt statt Jodkalium jetzt mixtura acida.

$^{15}/_{1}$. Papille noch immer stark verwachsen. Extravasate zum Teil resorbiert.

$^{17}/_{1}$. Bekommt Decoc. fol. uvae ursi wegen vermehrter Urinsekretion. Glaskörper klar. Linke Papille ist jetzt etwas besser begrenzt. Die Extravasate sind zurückgegangen. Auf dem Hintergrunde sieht man gelbliche Punkte, die nebeneinander liegen. Gesichtsfeld allgemein leicht eingeengt.

$^{30}/_{1}$. Papille ist rechts noch etwas gerötet, zeigt aber keine Blutungen mehr. Linke Papille ist etwas blasser geworden, die Grenzen sind schärfer. Es sind keine Blutungen mehr da, aber dafür treten diese gelblichen Punkte deutlicher hervor. R.S. = $\frac{1}{2}$, L.S. = $\frac{8-10}{200}$ mit Jodsalbe und fol. urae ursi entlassen.

$^{10}/_{2}$. stellt sich poliklinisch vor R.S. = $\frac{1}{2}$ L.S. $\frac{10-20}{200}$.

Fall 2.

Gottfried F., 34 Jahre alt.

Eintritt $^{13}/_{4}$. 1881, Austritt $^{3}/_{5}$. 1881.

War früher immer gesund. Vor einigen Jahren machte er mehrere Mal Erysipel durch und soll seit der Zeit öfters an Schwindel leiden. Seit einer Pleuritis hat er etwas Kurzatmigkeit. Hat stets gut gesehen. Vor 8—10 Tagen bemerkte er plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen. Rechts wurde S. bald wieder normal, blieb links dagegen schlecht.

Rechts: Auge normal R.S. = 1 Papille ist nur ganz leicht gerötet, die Gefässe sind etwas stärker gefüllt als normal.

Links: Medien klar. Papille fast so rot wie der übrige Augenhintergrund. Die Grenzen sind ganz verwaschen. Venen stark

gefüllt und geschlängelt, Arterien fadendünn, gegen die Papille zu sind sie etwas getrübt.

L.S. = $\frac{4}{200}$. Gesichtsfeld allgemein gleichmässig beschränkt. Zentral werden die Objekte undeutlicher gesehen.

Therapie. Karlsbadersalz, Jodsalbe, Schwitzthee, Dunkelzimmer.

$^{18}/_{4}$. Augenhintergrund etwas besser L.S. = $\frac{6}{200}$.

$^{21}/_{4}$. Es werden noch 2 Zylinder Blut entzogen; dann Dunkelzimmer.

$^{24}/_{4}$. Grenzen der Papille etwas besser L.S. = $\frac{8}{200}$.

$^{27}/_{4}$. Noch einmal werden 2 Cylinder Blut entzogen, dann Dunkelzimmer.

$^{30}/_{4}$. Grenzen der Papille bedeutend schärfer. L.S. $\frac{12}{200}$.

$^{3}/_{5}$. Äusserlich gar keine Reizerscheinungen. Pupille wird durch Atropin etwas erweitert L.S. = $\frac{15}{200}$. Medien klar. Venen noch immer stark gefüllt und geschlängelt. Arterien sehr dünn. Papillengrenzen ziemlich scharf, nur nach aussen erscheinen sie noch etwas verwischt. Die Farbe der Papille ist rot. Wird mit Schwitzthee, Jodsalbe und Schutzbrille entlassen.

Stellt sich später mit vollständigem Sehvermögen wieder vor.

Fall 3.

Karl S., 49 Jahre alt. Kräftiger, wohlgenährter Mann, vielleicht etwas Potator. Hat seit 8—11 Tagen vor dem linken Auge eine „Schale“ Fleck wie ein trübes Glas. Äusserlich ist nichts sichtbar. Sein Vater hatte grauen Staar. R.S. = $\frac{2}{3}$, L.S. = $\frac{2}{5}$.

Links: Farbenempfindung wenig gestört. Medien klar; roter, etwas schwach begrenzter Opticus.

Rechts: normal.

Unter ableitender Behandlung (Jodkalium innerlich) und strenger Augendiät wird Patient nach und nach immer besser.

$^{3}/_{8}$. L.S. = $\frac{2}{3}$, der trübe Fleck ist ihm weniger sichtbar. Es kommt ihm aber vor dem linken Auge alles noch etwas neblig vor.

$^{17}/_{8}$. L.S. = 1. R.S. = 1. L. Papille normal scharf begrenzt, vielleicht etwas blasser als rechts.

Fall 4.

Eduard P., 25 Jahre alt.

Eingetreten $^{17}/_{9}$. 1883, ausgetreten $^{17}/_{11}$. 1883.

Schwächlicher Mann, Uhrenmacher; sonst gesund. Hatte letzten Herbst und dieses Frühjahr Schmerzen in den Ellenbogen und Kniegelenken. Vor 3—4 Wochen bemerkte er hie und da Nebel vor beiden Augen, der aber gleich wieder verschwand, wenn er ins Freie ging. Vor 14 Tagen hatte er Kopfschmerzen im Hinterkopf und der rechten Schläfe. Seit 8 Tagen trat Abnahme des Sehvermögens rechts ein. Seitdem keine Kopfschmerzen mehr. Hat guten Appetit. Rechtes Auge nach aussen abgelenkt. Die Pupille ist rechts gleich weit wie links, reagiert aber schwach auf Licht. Ophthalmoscopisch sieht man die Papille ziemlich gerötet, etwas geschwellt mit verwaschenen Grenzen. Die Venen sind etwas weit, die Arterien sehr dünn, beide geschlängelt. Man sieht ein kleines Extravasat. Die Farbenempfindung ist sehr herabgesetzt. R.S. = $_{2}\frac{1}{0}_{0}$.

L.S. = 1, normaler Befund.

Therapie. Kal. jodat. innerlich, ungt. Kal. jodat. auf die Stirne, diaphoretischer Thee.

$^{23}/_{9}$. Der Opticus ist nach der nasalen Seite etwas schärfer begrenzt. Die Arterien sind besser gefüllt, das Extravasat ist noch vorhanden. Das Gesichtsfeld ist etwas ausgedehnter.

$^{30}/_{9}$. Das Gesichtsfeld ist beinahe normal. Er erweist sich als rot-grün-blind auf beiden Augen.

$^{2}/_{10}$. R.S. = $_{2}\frac{1}{0}\frac{8}{0}$. Die Papillengrenzen sind noch nicht ganz normal. Arterien gut.

$^{10}/_{10}$. R.S. = $_{2}\frac{1}{0}\frac{8}{0}$ ophthalmoscopisch noch leichte Schlängelung der Arterien.

$^{16}/_{10}$. R.S. = $\frac{18}{200}$, L.S. = 1, ophthalmoscopisch gleich, wird entlassen. Soll zu Hause noch die gleiche Therapie fortführen.

Als er am $^{29}/_{10}$. des gleichen Jahres wieder kommt, behauptet er, am $^{25}/_{10}$. leichten Schmerz in der linken Stirnhälfte und der linken Schläfengegend verspürt zu haben. Seit dem $^{26}/_{10}$. soll das Sehvermögen links abgenommen haben. Beim Eintritt sieht er

links gar nichts mehr. Dieses Auge soll in den letzten Tagen etwas gethränt haben.

Rechtes Auge ist gut geworden R.S. = $\frac{2}{3}$.

Links ist die Pupille etwas weiter als rechts und zeigt keine deutliche Reaktion auf Licht. Die Medien sind klar. Die Papillengrenzen ganz verwischt, die Papille ist geschwellt. Die Venen sind dicker als die Arterien. Es sind keine Extravasate sichtbar. Er hatte bis heute mit Kal. jodat. fortgefahren. L.S. = 0.

Therapie. Kal. jodat. innerlich und äusserlich. Eis auf Auge und Stirn.

$^{31}/_{10}$. Die Kopfschmerzen sind verschwunden.

$^{2}/_{11}$. L.S. = 0.

$^{3}/_{11}$. L.S. = ∞, es ist keine Projektion vorhanden. Ophthalmoscopisch ist die Papille stark verwaschen und etwas geschwellt.

$^{7}/_{11}$. Gesichtsfeld schlitzförmig, von aussen oben nach innen unten. Das Allgemeinbefinden ist gestört, er klagt über Dysurie. Harnmenge 1400 cbcm. Kein Eiweiss, kein Zucker im Urin.

$^{11}/_{11}$. L.S. = $\frac{8}{200}$. Gesichtsfeld ist noch immer etwas zusammengedrückt.

$^{17}/_{11}$. L.S. = $\frac{8}{200}$, wird entlassen.

$^{7}/_{1}$. 1884 stellt sich poliklinisch vor. L.S. = $\frac{1}{2}$ geworden, das Gesichtsfeld beinahe normal.

$^{4}/_{3}$. 1884. L.S. = 1 schwach, R.S. = 1. Beide Papillen sind ganz scharf begrenzt. Die temporale Hälfte ist etwas blass. Die Arterien sind noch etwas dünn.

Fall 5.

Barbara G., 48 Jahre alt.

Eintritt $^{4}/_{4}$. 1883, Austritt $^{12}/_{5}$. 1883.

Leidet seit 15 Jahren an Engbrüstigkeit. Hatte nie Kopfschmerzen. Leidet seit 4 Jahren an leichtem Gelenkrheumatismus im Winter. Sie habe am $^{28}/_{3}$. plötzlich einen Schatten vor dem linken Auge gespürt, der immer dichter geworden sei, so dass sie jetzt nur noch einen „Schein“ vor diesem Auge habe. Der Zustand

sei bis jetzt gleich geblieben. Sie hat zwanzigmal geboren, davon leben nur drei Kinder. Für Lues sind keine Anzeichen da.

Links exquisite Stauungspapille, die Grenzen sind vollständig verwaschen, im Zentrum sieht man sehr geschwellte Venen. Die Peripherie der Papille ist von schmutzig weisslichen Flecken eingenommen, die leicht gestreift sind. Daneben finden sich sehr viele grössere und kleinere Hämorrhagien, die sich bis in die Gegend der Macula ausbreiten. Das Herz ist normal. Im Urin befindet sich kein Eiweiss. Pupille links weiter als rechts. L.S. = $_{2}\frac{6}{0}_{0}$ das Gesichtsfeld ist allgemein etwas eingeschränkt, namentlich nach innen.

R.S. = $\frac{2}{3}$ Befund normal.

Therapie. Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne, Bettruhe.

$^{7}/_{4}$. L.S. = $_{2}\frac{6}{0}_{0}$ sonst auch gleich.

$^{18}/_{4}$. L.S. = $_{2}\frac{7}{0}_{0}$. Es besteht immer noch Pupillendifferenz. Die Papille ist etwas flacher geworden. Es sind noch immer viele hämorrhagische Herde vorhanden. Die Arterien in der Umgebung der Papille sind noch immer nicht sichtbar.

$^{20}/_{4}$. Hat Schmerzen in den Gelenken.

$^{24}/_{4}$. Die temporale Hälfte der Papille ist ziemlich gut begrenzt. Ihre Schwellung ist geringer geworden. Gegen oben ist ein kurzes Stück einer Arterie sichtbar. L.S. = $_{2}\frac{7}{0}_{0}$, Farben werden gut gesehen.

$^{4}/_{5}$. L.S. = $_{2}\frac{15}{0}_{0}$. Die Papille ist blass, undurchsichtig, in der Mitte etwas geschwellt, fast nach allen Seiten hin ziemlich gut begrenzt. Die Hämorrhagien haben überall abgenommen. Die Venen sind stark gefüllt, die Arterien dünn.

$^{12}/_{5}$. Die Papille ist noch immer etwas geschwellt, die Grenzen sind aber ziemlich gut. Die Venen sind weniger gefüllt, aber noch immer stark geschlängelt, die Arterien noch sehr dünn. L.S. = $_{2}\frac{14}{0}_{0}$. Wird mit Ungt. Kal. jodat. entlassen.

Fall 6.

Margaretha G., 30 Jahre alt.

Eintritt $^{11}/_{6}$., Austritt $^{9}/_{8}$.

Seit 10—12 Jahren sollen ihre Augenlider im Sommer ge-

schwollen und rot werden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Vor 12 Tagen spürte sie Schmerzen in der Umgebung des linken Auges, am anderen Tage sah sie mit diesem Auge alles im Schatten, seitdem keine Schmerzen mehr.

Rechtes Auge ist gesund.

Die Patientin ist luetisch, mangelhaft genährt. Die Umgebung der Lider ist geschwollen und gerötet. Die Bulbi sind auf beiden Seiten reizlos. In der linken Cornea ist eine alte, bandförmige Trübung. Die Pupille erweitert sich gut auf Atropin. Ophthalmoscopisch ist links die Papille verwaschen von schmutzig grau-rötlicher Farbe, leicht geschwellt. Die übrige Retina zeigt nichts Abnormes. Die Venen sind erweitert die Arterien sehr eng. L.S. = $\frac{4}{200}$. Gesichtsfeld allgemein beschränkt, namentlich nach innen. Farbensinn gut.

Rechts alles normal. R.S. = 1.

Therapie: Schmierkur.

$^{18}/_{7}$. Will viel besser sehen. Das Allgemeinbefinden ist gut. L.S. = $\frac{1}{10}$ Ophthalmoscopisch gleich.

$^{24}/_{7}$. L.S. = $\frac{2}{3}$ Gesichtsfeld viel besser. R.S. = 1.

$^{28}/_{7}$. L.S. = $\frac{1}{2}$. Die Papillengrenzen sind deutlicher geworden R.S. = 1.

$^{2}/_{8}$. L.S. = 1. Gesichtsfeld vollständig normal. Papille noch nicht vollkommen normalisiert, die Arterien nähern sich dem Normalen. Beide Augen sind äusserlich reizlos.

$^{9}/_{8}$. S. bdsts. = 1 wird entlassen mit Jodkalium und Schutzbrille.

Fall 7.

Franz M., 52 Jahre alt.

Eintritt $^{2}/_{3}$. 1883, Austritt $^{28}/_{4}$. 1883.

Hat vor circa sieben Jahren drei Wochen lang an einer ihm unbekannten Krankheit gelitten. Litt darauf mehrere Jahre lang an Kopfschmerzen, die alle vier Wochen wiederkehrten und zwei Tage lang dauerten. Seit einem Jahr hat er keine solchen Schmerzen mehr. Seit etwa zehn Jahren hat er Nasenbluten, manchmal sehr

stark, manchmal ganz schwach. Seit dem Sommer dieses Jahres auch kein Nasenbluten mehr; kein Herzklopfen, kein Rheumatismus. Vor zehn Jahren soll ihm ein kleiner Stein in das rechte Auge geflogen sein. Das Sehvermögen soll auf dieser Seite seit jener Zeit gleich schlecht geblieben sein. Es sei auch damals keine Augenentzündung eingetreten. Am $^{20}/_{2}$. will Patient zum erstenmal vor dem linken Auge gleichmässigen Nebel gespürt haben, das Auge soll früher ganz gut gewesen sein. Er will vor $3\,^{1}/_{2}$ Tagen im Weinberg auf feuchtem Boden aber nicht sehr angestrengt gearbeitet haben.

Mässig genährter, blass aussehender Mann. Beide Augen sind reizlos.

Rechts alte Narbe auf der Cornea, dem inneren unteren Pupillarrand entsprechend, Cornea sonst normal, Kammer gut. Narbe in der Linsenkapsel nach unten innen neben dem Pupillarrand. Die Corticalis ist etwas getrübt. Der Glaskörper ist durchsichtig, der Augenhintergrund normal. R.S. $= \frac{1}{5}$ M 3,0.

Links äusserlich normal. Pupille reagiert prompt auf Licht. Medien klar. Die Arterien sind gar nicht sichtbar, die Venen auf der Papille etwas getrübt. Um die Papille befinden sich Hämorrhagien, die bis zum Äquator sichtbar sind, am stärksten nach innen von der Papille. Die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt. Nach unten von der Papille ist ein kleiner weisslicher Herd zu sehen. Die Papille ist gerötet und geschwellt, die Grenzen sind ganz verwaschen. Das Herz ist normal, Urin auch normal. L.S. $= \frac{11}{200}$. Gesichtsfeld ist gut, zeigt keine Defekte.

$^{5}/_{3}$. L.S. $= \frac{1}{10}$ sonst gleicher Befund.

$^{10}/_{3}$. L.S. $= \frac{2}{7}$. Die Papille ist etwas heller geworden; die Venen sind in der Papille deutlicher sichtbar. Nach aussen ist eine Arterie schwach zu sehen. Die Herde sind eher kleiner geworden, sowohl die weissen (fettigen) als auch die hämorrhagischen.

Therapie: Eis auf das Auge. Mixtura acida.

$^{17}/_{3}$. L.S. $= \frac{1}{2}$. Die Herde sind überall noch kleiner geworden. Die Venen sind weniger getrübt, die eine Arterie ist jetzt deutlich sichtbar, sonst gleich.

$^{21}/_{3}$. Darf abends zwei Stunden aufstehen. Status idem.

$^{27}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{7}$. Papille weniger rot. Grenzen deutlicher sichtbar. Alle Arterien in der Papille und der Retina sind deutlich zu sehen. Die Herde sind teilweise geschwunden.

$^{2}/_{4}$. L.S. = $\frac{2}{5}$. Die Papillengrenzen sind immer noch etwas verwaschen. Das Kaliber der Venen ist normal geworden. Die Hämorrhagien sind beinahe ganz zurückgegangen, nur noch ein weisslicher Herd ist zu sehen. Arterien noch sehr dünn und geschlängelt.

$^{9}/_{4}$. L.S. = $\frac{2}{5}$. Ophthalmoscopisch noch immer gleich. Hatte etwas wenig Nasenbluten.

$^{19}/_{4}$. L.S. = $\frac{2}{3}$ schwach. Papillengrenzen noch immer ein wenig verwaschen. Papille gerötet. Alle Herde ganz verschwunden. Venen und Arterien sind noch immer geschlängelt.

$^{27}/_{4}$. L.S. = $\frac{2}{3}$ gut. Äusserlich nichts Abnormes. Pupille normal, reagiert gut auf Licht. Medien klar. Venen normal, Arterien noch etwas dünn. Wird entlassen.

Fall 8.

Lina S., 46 Jahre alt.

Eintritt $^{24}/_{1}$. 1883, Austritt $^{10}/_{2}$. 1883.

Hat sich am $^{9}/_{1}$. 1883 zum erstenmal in der Privatsprechstunde bei Herrn Prof. Schiess vorgestellt mit der Angabe, dass das rechte Auge immer schwach gewesen sei. Seit Neujahr sehe sie Nebel vor dem linken Auge. Habe häufig beidseits Migräneanfälle gehabt. Damals war links äusserlich nichts Abnormes sichtbar. Die Papille war stark gerötet, etwas geschwellt, ihre Grenzen verwaschen. Die Medien bis auf eine punktförmige Linsentrübung klar. L.S. = $\frac{1}{5}$. Gläser bessern nicht.

R.S. = $\frac{2}{3}$ Hm. 2,5.

Gut genährtes Individuum, Augen beide reizlos. Äusserlich ist nichts Abnormes sichtbar. Beide Pupillen sind rund und reagieren gut auf Licht.

Links. Bei schiefer Beleuchtung ist ein grauweisslicher Punkt auf der vorderen Linsenkapsel zu sehen. Linse und Glaskörper sonst klar. Die Papille ist etwas blass, besonders temporal. Die Grenzen

sind gut. Venen stark gefüllt, Arterien normal. L.S. = $\frac{2}{3}$ M 0,75. Gesichtsfeld leicht beschränkt.

Rechts, ophthalmoscopisch normal. R.S. = $\frac{2}{3}$ Hm. 2,5.

Therapie: Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Jod. Kal. innerlich. Kemptner Wasser Sulzbrunn.

$^{9}/_{2}$. L.S. = 1 M 0,75. Papille von normaler Färbung. Venen noch etwas stark gefüllt, Arterien normal.

$^{10}/_{2}$. Entlassen mit Jod. Kal., Kemptner Wasser Sulzbrunn und Schutzbrille.

Fall 9.

Emil K., 47 Jahre alt.

Hat im letzten November Roseola luetica durchgemacht, die auf antisyphilitische Kur und Jodkalium zurückgegangen ist. Zu gleicher Zeit bemerkte er Abnahme des Gehörs mit Ohrensausen. Seit acht Tagen soll das Gesicht links abnehmen. Er gibt an, nur in der Mitte schlechter zu sehen.

$^{11}/_{2}$. Linke Pupille ist weit, reagiert schlecht. Papille schlecht begrenzt, rot.

$^{3}/_{2}$. beginnt eine Schmierkur.

$^{4}/_{4}$., hat die angefangene Schmierkur nicht durchgeführt, dafür aber Jodkalium genommen und Ungt. Kal. jodat. in die Stirne eingerieben. L.S. ist ungefähr gleich geblieben = $\frac{2}{3}$, R.S. = 1. Hat links immer noch einen feinen, durchsichtigen Nebel, die Gegenstände erscheinen ihm mit diesem Auge etwa $\frac{1}{5}$ wie die mit dem andern. Die Papille ist nach oben, unten und aussen noch leicht verwaschen. Die Gefässe sind leicht verschleiert. Setzt Jodkalium fort.

$^{26}/_{4}$. Hat immer noch etwas Nebel vor dem linken Auge. L.S. = $\frac{2}{3}$—1. Die Papille ist noch immer etwas gerötet.

$^{14}/_{6}$. Nachdem er noch einmal Jodkalium genommen, ist L.S. = 1 geworden. Farbenempfindung vollständig normal. Die Gegenstände scheinen ihm mit dem linken Auge noch immer etwas kleiner.

$^{9}/_{12}$. Hat den Sommer in Baden eine Kur gemacht; fühlt sich ganz wohl, hat S.bds. = 1. Papille normal auf beiden Augen.

Fall 10.

Louise H. hat früher immer ganz gute Augen gehabt. Beim Eintritt der Menses hat sie sich überangestrengt und zu gleicher Zeit erkältet und bekam ein starkes Flimmern vor dem linken Auge. L.S. = $\frac{2}{3}$, schwach, R.S. = 1.

Kommt zur Beobachtung nachdem sie schon anderwärts ärztlich behandelt worden ist. Sie klagt über Metamorphopsie. Gesichtsfeld und Farbenempfindung ganz gut. Ophthalmoscopisches Bild sehr eigentümlich. Um die rote Papille sieht man einen gelblichgrauen Wall, der sich diffus in die Umgebung fortsetzt, der nach der Macula lutea zu eine Art von graulichem Schweif ausschickt, der in einem gesprenkelten Faden in die Macula übergeht, an die sich eine kleine Blutung anschliesst. Weiter nach aussen sieht man noch mehrere kleine Blutungen. Die Arterien sind verschleiert, besonders um die Papille herum, die Venen dick, geschlängelt.

Therapie: Hat 2 Heurteloup gehabt, Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne, Jodkalium innerlich, Schwitzthee.

$^{17}/_{5}$. L.S. = $\frac{2}{5}$. Ophthalmoscopisches Aussehen eher besser, besonders die temporale Begrenzung. Es ist noch immer Metamorphopsie vorhanden; centrales scotom, hie und da Kopfweh.

$^{1}/_{6}$. Noch etwas Kopfweh, Lichtscheu und Metamorphopsie. Farbenempfindung ist ganz normal. Die Netzhauttrübung um die Pupille hat auch abgenommen. L.S. = $\frac{1}{2}$, fährt mit Jodkalium fort.

$^{22}/_{12}$. Machte eine Kaltwasserkur. Nach derselben L.S. = $\frac{2}{3}$. Ophthalmoscopisch Papille ziemlich gut begrenzt. Retina noch ganz leicht getrübt. Das Sehvermögen bessert sich nach und nach immer mehr und mehr, doch bleibt eine leichte grauliche Verfärbung des Opticus zurück. L.S. = $\frac{2}{3}$, bleibt auf dieser Höhe.

Fall 11.

Joh. Jakob W., 32 Jahre alt.

Eintritt $^{26}/_{12}$., Austritt $^{28}/_{1}$.

War nie augenleidend, hat beidseits immer gut gesehen. Am $^{3}/_{12}$. verspürte er in beiden Augen schmerzhaftes Drücken, das etwa acht Tage andauerte, dann liess der Schmerz links nach und dauerte

nur auf dem rechten Auge fort. Vor vierzehn Tagen hatte er zum erstenmal Nebel vor dem rechten Auge, der seither immer dichter wurde. Reine Zeichen für Lues sind vorhanden. Er hatte in den letzten Wochen sehr angestrengte Arbeit zuweilen ganze Nächte durch bei schlechter Beleuchtung, kalter Wohnung und ungenügender Nahrung.

Schlecht genährter Mann. Äusserlich sind beide Augen ganz reizlos.

Rechts, Cornea klar, Kammer und Iris normal. Pupille reagiert gut. Papille rötlichgrau, trübe, Ränder nach oben, aussen und unten undeutlich. Retinalarterien in der Nähe der Papille etwas verschleiert, in der Papille nur undeutlich sichtbar. Venen weiter als normal. Papille etwas geschwellt. R.S. = $\frac{6-7}{200}$.

Links, alles normal L.S. = $\frac{2}{3}$—1. Farbensinn nicht gestört. Gesichtsfeld normal, für rot etwas eingeengt.

$^{28}/_{12}$. beginnt eine Schmierkur.

$^{5}/_{1}$. Klagt über Kopfschmerzen R.S. = $\frac{1}{5}$ äussere Partie der Papille ist etwas deutlicher geworden. Eisblase auf den Kopf.

$^{7}/_{1}$. Kopfschmerzen verschwunden.

$^{10}/_{1}$. R.S. = $\frac{1}{2}$. Gesichtsfeld auch für rot normal. Papille ringsum deutlich begrenzt. Venen abgeschwollen.

$^{17}/_{1}$. R.S. = $\frac{2}{3}$. Papille normal.

$^{24}/_{1}$. Schmierkur ausgesetzt, Befinden sehr gut, R.S. = $\frac{2}{3}$ – 1, L.S. = $\frac{2}{3}$—1. Wird mit Schutzbrille und Eisen entlassen.

Fall 12.

Katharina B., 37 Jahre alt.

Hat sich vor drei Tagen beim Einräumen der Wäsche während der Periode stark angestrengt. Kurze Zeit darauf bemerkte sie einen Nebel vor dem rechten Auge. Anfangs nur wie ein grauer Nebel, nach und nach immer dunkler, zuletzt ganz schwarz in der Mitte, während sie nach den Seiten noch hellere Stellen sah. Anfangs hatte sie etwas Kopfschmerzen, sonst war das Allgemeinbefinden ganz gut. Fluor albus, regelmässig menstruiert.

$^{29}/_{3}$. Die Augen sind äusserlich unverändert.

L.S. = $\frac{2}{3}$, sonst normal.

R.S. = $_{2}\frac{8}{00}$, leicht verwaschene Papille. Arterien dünn, Farbenempfindung ganz aufgehoben. Gesichtsfeld gut.

$^{3}/_{12}$. Sie gibt jetzt an, damals in Zeit von acht Tagen wieder ein ganz gutes Sehvermögen erlangt zu haben. Erst seit einiger Zeit spüre sie wieder etwas. Kommt im März folgenden Jahres wieder. R.S. = $\frac{2}{3}$, Papille blasser, leicht opak, sonst normal begrenzt. L.S. = $\frac{2}{3}$. Befund normal.

Fall 13.

Anna W., 37 Jahre alt.

Eintritt $^{23}/_{10}$. 1885, Austritt $^{11}/_{11}$. 1885.

War früher nie augenleidend. Seit August bemerkte sie Abnahme des Sehvermögens links, hatte Feuererscheinungen vor dem Auge, in letzter Zeit sieht sie schwarze bewegliche Punkte. Mit 23 Jahren machte sie eine Lungenentzündung durch; vorigen Frühling eine Ischias, die sechs Wochen dauerte. Soll von jeher blutarm gewesen sein.

Blasse, anämische Frau. Sie hat beiderseits leichten Katarrh, sonst sind die Augen äusserlich reizlos.

Links, Bulbus leicht injiziert, Cornea klar. Vordere Kammer flach. Die Pupille reagiert sehr träge. L.S. = $\frac{1}{5}$, Gesichtsfeld stark beschränkt. Ophthalmoscopisch sind die Medien klar. Die Papille ist eher etwas rot. Gefässe normal.

Rechts. Ophthalmoscopisch nichts Abnormes, R.S. = $\frac{2}{3}$, Gesichtsfeld gut. Farbensinn beiderseits gut.

Therapie: Jodkalium.

Vor acht Tagen begann auch rechts das Auge zu erkranken, Patientin sieht auch auf diesem Auge Feuerkugeln. Blutegel und Schmierkur waren ohne Erfolg. Jetzt

Therapie: Schwitzthee, Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne, ferrum.

$^{28}/_{10}$. L.S. = $\frac{1}{5}$, R.S. = $\frac{2}{3}$, Allgemeinbefinden hat sich sehr gebessert.

$^{31}/_{10}$. L.S. = $\frac{1}{5}$, R.S. = 1, Gesichtsfeld beiderseitig besser, L. für rot noch ziemlich beschränkt.

$^{8}/_{11}$. Die Feuererscheinungen sind seltener, R.S. = 1, LS. = $\frac{1}{5}$. Ophthalmoscopisch gleich.

Links hat sich das Gesichtsfeld auch noch bedeutend gebessert.

$^{9}/_{11}$. L.S. = $\frac{1}{5}$, R.S. = 1, sonst gleich.

$^{11}/_{11}$. Status idem. Mit Schutzbrille, Ungt. Kal. jodat. und ferrum entlassen.

Fall 14.

August V., 49 Jahre alt.

$^{13}/_{4}$. Dicker, wohlbeleibter Herr, der viel Bier trinkt und viel raucht. Er gibt an, dass er hie und da „Flecken“ vor den Augen habe. In der letzten Zeit sei es vor dem linken Auge trüb geworden. Er hat beidseits M. 2,0.

R.S. = 1. Befund normal.

L.S. = $\frac{1}{2}$. Papille ganz verwaschen begrenzt; nach unten erhebliche Retinalblutungen, Arterien dünn. Venen dick, stark geschlängelt.

Therapie: Eisblase auf das linke Auge. Jodkalium innerlich. Schutzbrille.

$^{19}/_{4}$. L.S. = $\frac{2}{3}$, Venen weniger stark gefüllt. Kein Eiweiss und kein Zucker im Harn.

$^{24}/_{4}$. Die subjektiven Erscheinungen haben ganz aufgehört. L.S. = 1 schwach, auf der retina noch etwas fettige Degeneration und einige Blutextravasate.

$^{18}/_{5}$. Befindet sich ganz gut. L.S. = 1.

$^{28}/_{6}$. Retinalherde nehme immer mehr ab. Kaltwasserkur wird angeraten.

$^{26}/_{7}$. Sbds. = 1. Retina und Opticus normal.

Fall 15.

Barbara K., 30 Jahre alt.

Eintritt $^{6}/_{4}$., Austritt $^{16}/_{5}$. 1887.

War früher ganz gesund. 1883 wurde sie angeblich in Freiburg beidseits ovariotomiert. Seither soll sie alle drei bis fünf

Wochen menstruationsartige Beschwerden haben. Seit Frühjahr 1886 klagt sie über beidseitige asthenopische Beschwerden. Seit vier Wochen hat sie Katarrh mit dem Gefühl von Baumwolle in den Augen. Am 3/4. bemerkte sie plötzlich bei der Arbeit beim Verschliessen des linken Auges, dass sie vor dem rechten nur noch einen „Schein" habe. Seither soll sich das Sehen noch verschlechtert haben. Sie hatte vorher keine Kopfschmerzen. Seit der Erblindung klagt sie über Schmerzen in der Schläfe, welche zeitweise sehr stark werden sollen. Appetit ist seit drei Wochen schlecht. Kein Erbrechen. Seit einem halben Jahr wird sie beim Gehen rasch müde. Gleichzeitig spürt sie auch Schwäche in den Armen. Seit drei bis vier Jahren ist der Stuhlgang angehalten. Hatte keine Gliederschmerzen.

Grosse, blasse, magere, anemische Frau. Beide Augen werden gleich gut geöffnet und sind äusserlich normal.

Rechts reagiert die Pupille träge. R.S. = $\frac{5}{1000}$. Projektion ist gut. Ophthalmoscopisch sind die Medien klar, die Papille trübe, wallartig geschwellt. Gefässe geschlängelt, Venen etwas stärker gefüllt als normal. Retina überall durchsichtig.

Links. L.S. = 1, ophthalmoscopisch normal.

Therapie: Schwitzkur, Eisbeutel auf das rechte Auge. Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Ferrum.

9/4. R.S. = ∞, Projektion gut. Papille bedeutend besser begrenzt; über den Rand derselben ein grauer Schleier.

12/4. R.S. = $\frac{1}{1000}$, Projektion gut, sonst gleich.

14/4. Patientin hat besonders im Dunkeln subjektive Lichterscheinungen. Papille rechts nicht mehr geschwollen, Ränder noch etwas verwaschen.

R.S. = $\frac{1-2}{1000}$, Projektion medianwärts schlecht. Die Schwitzkur muss ausgesetzt werden, dafür Fussbäder.

19/4. Papille deutlich besser begrenzt. Arterien noch sehr schlecht gefüllt und geschlängelt. Venen dick und dunkel. Hie und da etwas Kopfschmerzen.

27/4. Patientin fühlt sich besser. R.S. = $\frac{1}{200}$, Gesichtsfeld gut. Pupillenreaktion träge. Papillengrenzen besser.

$^{29}/_{4}$. R.S. = $_{2}\frac{5}{00}$, temporales Pupillenstück etwas blass. Gesichtsfeld gut. Kein Farbensinn.

$^{4}/_{5}$. R.S. = $_{2}\frac{14}{00}$. Ophthalmoscopisch ist die Papille überall deutlich begrenzt. Gefässe sind überall sichtbar. Noch kein Farbensinn.

$^{7}/_{5}$. R.S. = $\frac{1}{10}$, Farbensinn wieder etwas vorhanden.

$^{10}/_{5}$. R.S. = $\frac{1}{10}$, Papille normal ausser der blassen temporalen Stelle.

$^{11}/_{5}$. R.S. = $\frac{1}{5}$.

$^{15}/_{5}$. R.S. = $\frac{2}{5}$, Pupillenreaktion gut. Ophthalmoscopisch, Papille gut begrenzt. Gefässe normal. Temporale Papillenhälfte etwas blass. Farbensinn nur noch für feine Nüancen etwas abgeschwächt.

$^{18}/_{5}$. R.S. = $\frac{2}{5}$, Gesichtsfeld normal. Allgemeinbefinden besser, mit Schutzbrille und Jodkalium entlassen.

$^{25}/_{5}$. stellt sich poliklinisch vor. Temporale Hälfte der Papille ganz blass. Noch etwas Kopfschmerzen. Wieder Eisblase.

$^{30}/_{5}$. R.S. = $\frac{1}{2}$ schwach.

$^{6}/_{6}$. R.S. = $\frac{1}{2}$, etwas Kopfschmerzen.

$^{18}/_{1}$. 1888. R.S. = $\frac{1}{2}$; bekommt Antipyrin gegen Kopfschmerzen.

$^{17}/_{9}$. 1890. R.S. = $\frac{2}{5}$, Papille scharf begrenzt, die temporale Hälfte ist graulichweiss getrübt, das Gewebe der Lamina cribrosa ist nur in der Mitte leicht angedeutet. Die nasale Partie zeigt noch immer einen leichten rötlichen Anflug. Alle Gefässe sind dünner als normal, besonders die Arterien.

L.S. = 1. Gefässe von normalem Kaliber. Temporale Hälfte der Papille auch etwas blass graulich.

Fall 16.

Ernst B., 34 Jahre alt.

Eintritt $^{19}/_{3}$. 1889, Austritt $^{23}/_{4}$. 1889.

War früher nie krank, nie venerisch infiziert. Hat öfters Gliederkrankheit gehabt. Ein Bruder und eine Schwester sind geisteskrank in der Irrenanstalt. Er hat früher auf beiden Augen gleich gut gesehen. Am $^{8}/_{3}$. hat er im Theater angeblich so gesessen, dass er immer in den Kronleuchter schauen musste. Am

andern Morgen beim Waschen bemerkte er, dass er einen Nebel vor dem linken Auge habe; zugleich beobachtete er eine bedeutende Abnahme des Sehvermögens auf dieser Seite. Er will sich sonst den ganzen Tag über wohl gefühlt haben. Seither sei das Auge gleich geblieben. Er hat keine subjektiven Lichterscheinungen, keine Kopfschmerzen, keine Schwindel, kein Erbrechen.

Kleiner, blasser, schwächlicher, anämischer Mann, spricht oft undeutlich und stockend. Die Patellarsehnenreflexe sind gut; die rohe Kraft ist gut. Er steht ruhig mit geschlossenen Augen. Der Gang ist normal, es sind keine Zeichen für Lues vorhanden.

Linkes Auge ist äusserlich normal, die Pupille reagiert träge auf Licht. Die Medien sind klar. Die Papille ist ganz verwaschen, so rot wie der übrige Augenhintergrund. Die Venen sind stark geschwellt, die Arterien dünn. Nach innen radiäre, fein strichförmige Netzhautblutungen. Lateralwärts nach der Gegend der Macula zu sieht man einen weissen circumscripten Herd in der Netzhaut von etwas über Papillengrösse. Sein der Papille zugekehrter Rand ist von vielen Blutungen eingefasst. Der übrige Augenhintergrund zeigt nichts Abnormes. L.S. = $\frac{19}{200}$. Gesichtsfeld allgemein etwas eingeschränkt. Farbensinn abgeschwächt.

Rechts alles normal. R.S. = 1.

Therapie: Augeneisblase; Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne.

$^{21}/_{3}$. L.S. = $\frac{19}{200}$, status idem.

$^{22}/_{3}$. L.S. = $\frac{19}{200}$, Retinalexsudat erscheint kleiner.

$^{23}/_{3}$. L.S. = $\frac{1}{5}$, Retinalexsudat deutlich kleiner und flacher.

$^{24}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{7}$, sonst gleicher Befund.

$^{26}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{5}$ schwach. Bekommt Jodkalium innerlich.

$^{27}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{7}$, also wieder weniger gut. Hat nachts Kopfschmerzen gehabt; ophthalmoscopisch sieht man die Papille eher noch stärker verwaschen. Die Arterien sind kaum sichtbar. Die Venen erscheinen sehr dick und dunkel. Fährt mit Augeneisbeutel, Ungt. Kal. jodat. und Jodkalium innerlich fort.

$^{29}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{7}$. Ophthalmoscopisch Papille weniger rot, Netzhautexsudat deutlich kleiner, die kleinen Blutungen an dem der Papille zugekehrten Rand desselben sind verschwunden.

30/3. L.S. = $\frac{2}{5}$ gut. Die Gefässe sind überall deutlich sichtbar. Die Papille ist deutlicher begrenzt. Das Netzhautexsudat ist bis auf eine kleine helle Stelle verschwunden.

31/3. L.S. = 1 schwach. Exsudat vollständig verschwunden. Papille noch deutlicher begrenzt.

1/4. L.S. = $\frac{2}{3}$, Papille noch viel deutlicher.

2/4. L.S. = $\frac{2}{3}$, Gefässe gestreckter und weniger gefüllt. Die Blutungen gehen zurück.

3/4. L.S. = $\frac{2}{3}$, Farbensinn links noch immer abgeschwächt.

13/4. L.S. = $\frac{2}{3}$, Papille beinahe ganz gut begrenzt.

19/4. Allgemeinbefinden sehr gut. Nimmt noch immer Jodkalium.

L.S. = 1 schwach. Papille beinahe ganz normal. Gefässe viel weniger stark geschwellt. Blutungen beinahe ganz zurückgegangen.

21/4. L.S. = 1 gut. Patient behauptet, nach oben aussen ein Rechteck als Nebel zu sehen. Es lässt sich aber kein Scotom nachweisen. Papille noch etwas gerötet aber überall gut begrenzt. Venen noch etwas stärker gefüllt.

23/4. Allgemeinbefinden ganz gut, Sbds. = 1. Links ophthalmoscopisch Medien klar. Papille noch immer rot. Grenzen gut. Venen noch etwas stärker gefüllt als normal, kein Exsudat und keine Blutungen mehr. Farbensinn gut. Rechtes Auge normal. Mit Schutzbrille und Kal. jodat. auf seinen Wunsch entlassen. Soll noch nicht arbeiten.

Fall 17.

Fanny L., 31 Jahre alt.

Eintritt 5/2. 1889, Austritt 27/2. 1889.

Als kleines Kind hatte sie rechts Augenentzündung. Mit fünfzehn Jahren, nachdem die Menses zweimal gut abgelaufen waren, bekam sie Lähmung und Harnverhaltung. Dies dauerte ein Vierteljahr, nachher trat Besserung von selbst ein, nachdem die Periode sich wieder eingestellt hatte. Seit zehn Jahren ist sie verheiratet und hat fünf gesunde Kinder. Die letzte Geburt war vor sechs

Wochen. Das Wochenbett soll ziemlich normal verlaufen sein. Erst vier Wochen nach der Geburt bekam sie Stechen im linken Auge und Kopfweh, einige Tage darauf Entzündung links und starke Druckempfindlichkeit. Sie will gleich nach der Geburt etwas Schwäche in diesem Auge bemerkt haben. Die Entzündung verging wieder bald auf kalte Umschläge. Jedoch trat dann innert acht Tagen links Erblindung ein. Sie hat seither immer noch Schmerzen, spontan, bei Berührung und bei Bewegungen des linken Auges. In letzter Zeit hatte sie oft Herzklopfen.

Sehr anämische aber sonst gesund aussehende Frau. Die Augen werden beidseits gut geöffnet und sind äusserlich reizlos.

Linke Pupille reagiert nur konsensuell mit der rechten, sonst ist sie weit und bewegungslos. Die Bewegungen des linken Auges sind normal, jedoch nach unten und aussen sehr schmerzhaft. Beim Fixieren deviiert das Auge etwas nach aussen und oben.

L.S. = $\frac{1}{1000}$. Projektion schlecht. Ophthalmoscopisch sind die Medien klar. Papille etwas graulich gerötet, leicht geschwellt. Venen verdickt und geschlängelt, Arterien dünn. Papille ganz verwaschen.

Rechtes Auge ausser einer kleinen macula corneae ganz normal. R.S. = 1.

Herz normal.

Therapie: Kräftige Nahrung. Jodkalium innerlich. Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Chinawein.

$^{10}/_{2}$. Patientin behauptet, das vorgehaltene Licht nicht zu sehen, sieht aber sicher die vorgehaltene Hand.

$^{17}/_{2}$. L.S. = $\frac{4}{200}$, Lichtgesichtsfeld ganz gut. Farbenempfindung etwas herabgesetzt. Ophthalmoscopisch ist die Papille blass mit verwaschenen, jedoch erkennbaren Rändern, gleiche Therapie.

$^{19}/_{2}$. L.S. = $\frac{5-6}{200}$, Farbensinn ordentlich. Papillengrenzen deutlicher. Venen weniger geschlängelt. Allgemeinaussehen besser.

$^{21}/_{2}$. L.S. = $\frac{1}{5}$ schwach. Farbensinn gut. Ophthalmoscopisch: Papille etwas blass, Grenzen nähern sich dem Normalen.

$^{24}/_{2}$. L.S. = $\frac{2}{5}$, Gesichtsfeld und Farbensinn ganz gut. Ophthalmoscopisch: Medien klar. Papille etwas blass graulich. Ränder

noch nicht ganz scharf. Venen noch immer etwas stark gefüllt, die kleineren noch geschlängelt.

$^{27}/_{2}$. L.S. = $\frac{1}{2}$ H. 1,0. R.S. = 1. Augen beidseits äusserlich ganz normal. Sie klagt heute über etwas Kopfschmerzen. Nur bei Bewegungen nach aussen noch ganz leichte Schmerzen im linken Auge. Links ophthalmoscopisch: Medien klar. Papille normal nicht blasser als auf dem rechten Auge, Ränder gut, einige Venen noch ganz leicht geschlängelt. Wird entlassen mit Ungt. Kal. jodat., Jodkalium innerlich und Schutzbrille.

$^{6}/_{3}$. stellt sich poliklinisch vor. L.S. = $\frac{2}{3}$, ophthalmoscopisch noch ganz leichte Schlängelung der Venen. Papille etwas blass, sonst normal.

$^{3}/_{4}$. Sbds. = 1. Linke Papille blasser als rechts. Arterien links etwas dünner. Farbensinn und Gesichtsfeld gut. Patientin ist anämisch.

Fall 18.

Marie S., 21 Jahre alt.

Eintritt $^{9}/_{3}$. 1889, Austritt $^{3}/_{4}$. 1889.

Will nie augenleidend gewesen sein. Vor drei Jahren wurde sie an Struma operiert. Vor anderthalb Jahren machte sie eine starke Halsentzündung durch. Vor acht Tagen wieder sehr starke angina tonsillaris mit Abscess in der linken Mandel. Am $^{3}/_{3}$. hatte Patientin zum erstenmal das Gefühl, als ob sie etwas in dem linken Auge habe, das sie wegwischen müsste. Dies dauerte zwei Tage lang, dann traten Sehstörungen ein. Sie sah beim Fixieren von Gegenständen mit dem linken Auge eine Anzahl dunkler Punkte. Am $^{7}/_{3}$. morgens soll sie auf diesem Auge gar nichts mehr gesehen haben. Der herbeigerufene Arzt konstatierte an diesem Tage links träg reagierende weite Pupille. L.S. = ∞, sonst nichts Abnormes. Menses sollen ganz regelmässig sein. Hat etwas Herzklopfen beim Treppensteigen.

Blühend aussehendes Mädchen, Augen äusserlich ganz normal. Linke Pupille verengt sich nur bei Lichteinfall in das rechte Auge. Leichtes Eczem der Nase und des Mundwinkels.

R.S. = 1. Farbensinn ganz gut, Gesichtsfeld ganz gut.

L.S. = 0, ophthalmoscopisch Medien ganz klar, Papille ziemlich normal gefärbt, Venen und Arterien ziemlich stark gefüllt. Papille und umgebende Retina etwas ödematös geschwellt. Papillengrenzen nach unten, oben und aussen etwas verwaschen.

$^{10}/_{3}$. Kein Eiweiss und kein Zucker im Harn. Herz normal. Links alles gleich geblieben. Stirnkopfschmerzen bei raschen Bewegungen des Kopfes.

Therapie: Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Jodkalium innerlich.

$^{11}/_{3}$. Immer noch Kopfschmerzen. Den ganzen Tag Bettruhe und Eisblase auf den Kopf. Abends Kopfschmerzen verschwunden. Befund gleich.

$^{14}/_{3}$. L.S. = 0, Bewegungen des Bulbus schmerzhaft, leichte Druckempfindlichkeit. Ophthalmoscopisch: Papille eher stärker verwaschen. Sechs Stunden Kataplasmen.

$^{16}/_{3}$. Immer noch Schmerzen bei Augenbewegungen. Nach oben werden Handbewegungen wahrgenommen. Licht wird dagegen nicht gesehen.

$^{18}/_{3}$. Licht wird gesehen beim Fixieren aber die Flamme nicht erkannt. Projektion gut, zentrales Scotom. Drei Stunden Kataplasmen.

$^{19}/_{3}$. Immer noch etwas Schmerzen bei Bewegungen des Auges. Licht wird als grünlicher Schein erkannt, in der Peripherie viel besser als im Zentrum. Papillengrenzen stark verwaschen, Gefässe geschlängelt. Pupille beginnt auf Licht zu reagieren.

$^{20}/_{3}$. L.S. = $\frac{2}{200}$–$\frac{3}{00}$. Beim Fixieren wird noch immer schlechter gesehen als bei Bewegungen in der Peripherie des Gesichtsfeldes. Lichtgesichtsfeld gut, zeigt ein zentrales Halbscotom. Farbensinn stark herabgesetzt.

$^{24}/_{3}$. L.S. = $\frac{6}{200}$. Die Grenzen der Papille sind schon wieder ordentlich sichtbar, ihr Farbe ist ziemlich gut. Die Gefässe sind weniger geschlängelt. Noch immer drei Stunden Kataplasmen. Bromkali.

$^{28}/_{3}$. L.S. = $\frac{8}{200}$–$\frac{9}{00}$. Farbensinn noch immer stark herabgesetzt, namentlich für grün und rot.

30/3. Klagt über Frösteln; zeigt leicht subfebrile Temperatur. Klagt über Atembeschwerden und Herzklopfen. Befund normal.

31/3. Schlechter Schlaf. Erbricht mehrmals täglich; hat leichten Kopfschmerz. Seit gestern sind die Menses eingetreten. Hat Fieber und Obstipation. Auf Bitterwasser wird der Stuhl regelmässig. Jodkialum wird ausgesetzt, dafür Eisen und Antipyrin.

1/4. Status idem. Klagt über Schmerzen auf der Brust. Die Milzgegend ist empfindlich.

2/4. Hat Schmerzen im Hals, gurgelt mit Kal. chloricum. Klagt über Schmerzen im Kniegelenk.

4/4. Wird wegen Verdacht auf Typhus entlassen.

10/5. Hat einen Darmkatarrh durchgemacht. Hat jetzt wieder Diarrhoe und schlechten Appetit. Hat Rheumatismus. Farbensinn ist noch immer gestört. Gesichtsfeld ist ganz gut. L.S. = $\frac{1}{5}$.

18/6. L.S. = $\frac{2}{7}-\frac{2}{5}$. Der Opticus ist ganz scharf begrenzt, aber entschieden blasser als auf der rechten Seite.

26/8. Hat immer noch rheumatische Schmerzen. Periode ist normal. Gesichtsfeld ganz gut. L.S. = $\frac{2}{7}$. Papille etwas blass, scharf contouriert.

Fall 19.

Albert F., 25 Jahre alt.

Eintritt 14/5. 1889, Austritt 25/5. 1889.

Hat früher beidseits gut gesehen. Seit etwa acht Tagen bemerkt er Abnahme des Sehvermögens links. Seit zwei bis drei Tagen ist er links ganz blind. Beim seitlichen Blick und bei Druck auf dieses Auge empfindet er Schmerzen. Er will sonst ganz gesund sein.

Gesund aussehender junger Mann. Augen werden beidseits gut geöffnet und sind äusserlich reizlos und normal.

Links reagiert die Pupille nicht auf Licht und ist beim Verdecken des rechten Auges mittelweit und ruhig.

L.S. = $\frac{2}{1000}$. Projektion schlecht. Die Papille ist weniger scharf sichtbar als rechts, jedoch sind die Ränder nicht verwaschen. Nach oben und nach unten sieht man je eine sehr stark gefüllte

Vene. Die Maculagegend ist ganz normal. Bewegungen des Bulbus besonders nach innen sind etwas schmerzhaft. Leichte Druckempfindlichkeit in der Ciliargegend nach oben.

Rechtes Auge ganz normal, R.S. = 1.

Therapie: Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Eisblase auf das Auge.

17/5. Die Druckempfindlichkeit und die Schmerzen bei Bewegungen des Auges haben etwas nachgelassen. Befund sonst gleich. Bekommt Jodkalium innerlich.

21/5. L.S. = $\frac{5}{200}$. Keine Schmerzen mehr. Kein Eis mehr. Jodsalbe wird wegen Eczem ausgesetzt.

22/5. L.S. = $\frac{5}{200}$. Gesichtsfeld sehr gut. Farbensinn ziemlich stark herabgesetzt. Ophthalmoscopisch: Nasalwärts und nach oben leicht verwaschene Papillenränder.

23/5. L.S. = $\frac{4}{200}$. Farbensinn nur noch für blau und gelb erhalten. Das Gesichtsfeld ist gut. Ophthalmoscopischer Befund gleich. Wird entlassen mit Jodkalium innerlich und Schutzbrille.

9/9. 1889. Stellt sich in der Sprechstunde bei Herrn Prof. Schiess wieder vor. Ist noch rotgrün blind. L.S. = $\frac{1}{5}$. Sieht die Buchstaben links oben etwas schlechter. Rechts normal. Bekommt argent. nitric.

22/10. Fühlt sich vollständig wohl. M. 1,5. L.S. = $\frac{2}{3}$. Ophthalmoscopisch noch immer etwas blass gefärbte Papille. Argentum nitricum wird fortgesetzt.

2/12. Hat noch immer etwas Nebel links. L.S. = $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$. Gesichtsfeld ganz gut. Papille noch immer etwas blasser als rechts.

15/2. 1890. Hat immer noch das Gefühl von etwas Nebel links. L.S. = $\frac{2}{3}$, temporale Partie der Papille links etwas weiss. Arterien normal. Venen noch etwas geschwellt. Hat bis jetzt argentum nitricum fortgesetzt. Arbeitet wieder als Uhrenmacher.

Fall 20.

Aus der Privatpraxis von Herrn Dr. C. Mellinger in Basel.

Frau K., 28 Jahre alt.

Will früher immer gut gesehen haben. Hatte nur hie und da etwas Katarrh.

11/4. Vor vierzehn Tagen hatte sie Schmerzen in der Gegend des linken nervus frontalis. Das Sehvermögen war ungestört geblieben. Die Bewegungen des Auges sind schmerzhaft. Wurde von einem Arzt wegen Neuralgie mit grossen Dosen Phenacetin ohne Erfolg behandelt. Keine vorhergehende Influenza. Seit vier Tagen bemerkte sie Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Es begann dies mit einem grauen Schleier, der in der letzten Zeit zugenommen haben soll. Jetzt will Patientin mit diesem Auge niemand mehr erkennen. Hatte vorher nie eine Erkrankung von Bedeutung. Im vergangenen Winter hatte sie in der Mitte der Stirn viel Kopfschmerzen und hie und da Schwindel. Angeblich leidet sie seit drei Wochen an Formikationen in den Nägeln und Fingerspitzen

11/4. Blühend aussehende Frau. Augen äusserlich normal. Linkes Auge zeigt normale Pupillarreaktion und Tension L.S. = $_2\frac{1}{00}$. Gläser bessern nicht. Ophthalmoscopisch: Medien klar. Papille diffus gerötet, Grenzen verwaschen. Gefässe besonders nach unten mit einem leichten Schleier überdeckt. Die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien normal. Total farbenblind. Gesichtsfeld, allgemein eingeengt, zeigt ein Zentralscotom.

Rechts. Ophthalmoscopisch: normal, R.S. = 1.

Therapie: Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne, Augeneisblase, Schutzbrille.

14/4. L.S. = $\frac{1}{2}$, Gesichtsfeldgrenzen normal. Kein Scotom mehr nachweisbar. Patientin gibt aber an, auf grosse Entfernungen noch einen Schatten zu sehen. Ophthalmoscopisch noch deutliche neuritis. Ungt. Kal. jodat. fortfahren, ebenso Augeneisblase.

19/4. L.S. = 1. Papille bis auf die äusseren Grenzen normal. Dort noch etwas verwaschen. Hat leichten Konjunktivalkatarrh. Farbensinn normal.

25/4. L.S. = 1. Papillengrenzen nur nach aussen noch verwaschen. Bekommt jetzt Pillulae Blaudii.

22/5. L.S. = 1. Papille etwas blass, sonst normal. Gefässe normal. Gesichtsfeld und Farbensinn gut. Patientin hat regelmässig nachts subjektive Lichterscheinungen. Hat Pil. Blaudii, Kemptner Wasser Sulzbrunn; steht noch in Behandlung.

Es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Dr. Mellinger für die freundliche Überlassung dieses Falles meinen besten Dank auszudrücken.

Fall 21.

Albert K., 26 Jahre alt.

Eintritt $^{20}/_{8}$., Austritt $^{15}/_{9}$. 1890.

Will mit Ausnahme eines Rheumatismus, den er vor einiger Zeit durchgemacht hat, stets gesund gewesen sein. Er behauptet, plötzlich vor acht Tagen Flimmern vor dem linken Auge wahrgenommen zu haben. Dann bemerkte er Abnahme des Sehvermögens auf dieser Seite. Rechts will er keine Veränderungen bemerkt haben.

$^{21}/_{8}$. Rechts ophthalmoscopisch: ausser etwas erweiterten Venen normal, R.S. = 1.

Links: Pupille reagiert sehr träge, ist etwas weiter als rechts; hat kein Atropin gehabt. L.S. $_{2}\frac{8}{00}$. Gesichtsfeld normal, Farbensinn nicht herabgesetzt. Ophthalmoscopisch: Medien klar. Papille gerötet, Ränder etwas verwaschen. Venen dick, nicht sehr stark geschlängelt, hie und da etwas geschwellt. Arterien dünn. Will schon vor der Erblindung starke Kopfschmerzen auf der linken Seite gehabt haben. Gibt als Ursache Erkältung an. Schmerzen bei Bewegung des Bulbus und bei Druck auf denselben.

Therapie: Schmierkur. Augeneisblase.

$^{25}/_{8}$. L.S. = $\frac{1}{5}$, Papille noch immer gerötet und verwaschen. Venen verdickt, Arterien dünn.

$^{28}/_{8}$. L.S. = $\frac{1}{2}$, Papille etwas weniger rot und deutlich besser begrenzt. Arterien noch sehr dünn.

$^{31}/_{8}$. L.S. = $\frac{2}{3}$. Ophthalmoscopisch ziemlich gleich.

Rechts Papille auch etwas rot. R.S. = 1.

$^{10}/_{9}$. L.S. = 1. Ophthalmoscopisch: Papille weniger rot und verwaschen. Gefässe normal. Schmerzen nicht mehr vorhanden. Rechts gleicher Befund. R.S. = 1.

$^{15}/_{9}$. Sbds. = 1. Papille beidseits noch etwas rot aber gut begrenzt. Gefässe normal. Wird entlassen.

Nummer.	Name und Vorname.	Alter. Jahre	Überstandene Krankheiten u. hereditäre Anlage.	Anfangs-Symptome.	Angebliche Ursache.	Sehvermögen bei der ersten Untersuchung. R.S.	L.S.	auf der Höhe der Erkrankung. R.S.	L.S.	bei der Entlassung. R.S.	L.S.
1	Dorothea U.	72½	Keine.	Kopfschmerzen.	Keine.	$\frac{1}{2}$ H. 3,5	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{2}$ H. 3,5	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{2}$ H. 3,5	$\frac{8-10}{200}$
2	Gottfried F.	34	Vor einigen Jahren mehrere Male Erysipel. Anämie.	Kopfschmerzen und Abnahme von S auf beiden Augen. R. bald wieder besser.	Keine.	1	$\frac{4}{200}$	1	$\frac{4}{200}$	1	$\frac{15}{200}$
						Stellt sich später mit vollkommenem Sehvermögen auf beiden Augen wieder vor.					
3	Karl S.	49	Potator. (?)	Nebel vor dem linken Auge seit 8—11 Tagen.	Keine.	$\frac{2}{3}$	$\frac{2}{5}$	1	$\frac{2}{5}$	1	1
4a	Eduard P.	25	Seit einem Jahr rheumatoide Schmerzen.	R. leichte Kopfschmerzen und Nebel vor dem Auge.	Keine.	$\frac{1}{200}$	1	$\frac{1}{200}$	1	$\frac{18}{200}$	1
4b	Eduard P.	25	Neuritis optica R. vor zwei Wochen geheilt.	Leichter Kopfschmerz in der linken Stirnhälfte.	Keine.	$\frac{2}{3}$	0	$\frac{2}{3}$	0	$\frac{2}{3}$	$\frac{8}{200}$
						Stellt sich später wieder vor, zuletzt am 4/3. 1884 L.S. = 1, R.S. = 1 geworden.					

Dauer der Behandlung.	Verhalten der Pupille.	Therapie.	Ophthalmoscopischer Befund			Gesichtsfeld und Farbensinn.
			bei der ersten Untersuchung.	auf der Höhe der Erkrankung.	bei der Entlassung.	
$^{7}/_{11}$.—$^{30}/_{1}$. 1880 26 Tage.	L. Pupille auf Atropin erweitert.	Kal. jodat. innerlich und als Salbe.	L. Papille etwas geschwellt. Grenzen verwaschen, den Gefässen entlang einige kleinere und grössere Extravasate.	L. gleich. R. Papille auch etwas gerötet.	L. Papille besser begrenzt, keine Extravasate mehr. R. gleich.	Gesichtsfeld allgemein leicht eingeengt. Farbensinn nicht notiert.
$^{13}/_{4}$.—$^{3}/_{5}$. 1881 30. Tage.	Pupillen normal.	Karlsbadersalz. Ungt. Kal. jodat. Schutzbrille. Zweimal einen Zylinder Blut entzogen, nachher Dunkelzimmer. Schwitzthee.	L. Papille fast so rot wie der übrige Augenhintergrund. Grenzen ganz verwaschen. Venen geschwellt, geschlängelt, Arterien dünn verschleiert.		Venen noch immer stark gefüllt und geschlängelt. Arterien dünn. Papille rot, Grenzen ziemlich scharf, nach aussen noch etwas verwaschen.	Gesichtsfeld allgemein gleichmässig verengt Zentral neblig. Farbensinn nicht notiert.
?	nicht notiert.	Jodkalium innerlich. Augendiät.	L. Papille rot, etwas schwach begrenzt. Rechts ganz normal.		L. Papille normal, scharf begrenzt. Vielleicht eine Spur blasser als rechts.	Gesichtsfeld gut. Farbenempfindung ein wenig gestört.
$^{7}/_{9}$.—$^{16}/_{10}$. 1883 31 Tage.	R. Pupille gleich weit wie links, reagiert schwach auf Licht.	Jodkal. innerlich und als Salbe.	R. Papille gerötet, geschwellt. Grenzen verwaschen. Venen weit, Arterien dünn. Beide geschlängelt, ein kleines Extravasat.		R. Papillengrenzen temporal noch etwas verwischt. Gefässe noch nicht ganz normal.	R. Gesichtsfeld horizontal schlitzförmig. Farbenempfindung stark herabgesetzt. Rotgrünblind bds.
$^{3}/_{10}$.—$^{17}/_{11}$. 1883 19 Tage.	L. Papille etwas weiter als R. reagiert nur undeutlich auf Licht.	Jodkal. innerlich und als Salbe. Eis auf das linke Auge.	L. Papille geschwellt. Grenzen ganz verwaschen. Venen dick, Arterien dünn. Keine Extravasate.		Papille noch nicht ganz deutlich begrenzt, noch etwas gerötet. Venen dick, Arterien dünn.	L. Gesichtsfeld schlitzförmig von aussen oben nach innen unten. Farbenempfindung wie R. vide 4a.
			Bei seiner letzten Vorstellung am $^{4}/_{3}$. 1884 sind beide Papillen normal, nur die temporale Partie etwas blasser. Arterien dünn.			

Nummer.	Name und Vorname.	Alter. Jahre	Überstandene Krankheiten u. hereditäre Anlage.	Anfangs-Symptome.	Angebliche Ursache.	Sehvermögen bei der ersten Untersuchung. R.S.	L.S.	auf der Höhe der Erkrankung. R.S.	L.S.	bei der Entlassung. R.S.	L.S
5	Barbara G.	48	Seit 4 Jahren jeden Winter Gelenkrheumatismus.	Schatten vor dem linken Auge.	Keine.	$\frac{2}{3}$	$\frac{6}{200}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{6}{200}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{14}{200}$
6	Margaretha G.	30	Lues. Schon seit 10—12 Jahren im Sommer Entzündung auf beiden Augen.	Schmerzen in der Umgebung des linken Auges.	Keine.	1	$\frac{4—5}{200}$	1	$\frac{4—5}{200}$	1	1
7	Franz M.	52	Nasenbluten und früher viel Kopfschmerzen. R. vor 10 Jahren das Sehvermögen so gesunken. Seitdem gleich. Anämie.	Nebel vor dem linken Auge.	Erkältung.	$\frac{1}{5}$ M. 3,0	$\frac{17}{200}$	$\frac{1}{5}$ M. 3,0	$\frac{17}{200}$	$\frac{1}{5}$ M. 3,0	$\frac{2}{3}$ gut
8	Lina S.	46	R. Auge immer schwach; bds. häufig Migräneanfälle.	Nebel vor dem linken Auge.	Keine.	$\frac{2}{3}$ H. 2,5	$\frac{1}{5}$	$\frac{2}{3}$ H. 2,5	$\frac{2}{3}$ M. 0,75	$\frac{2}{3}$ H. 2,5	1 M 0,7
9	Emil K.	47	Lues.	Abnahme von L.S.	Keine.	1	$\frac{2}{3}$	1	$\frac{2}{3}$	1	$\frac{2}{3}$
						Stellt sich später wieder vor zum letztenmal $^9/_{12}$. 188 hat S. bds. = 1.					

Dauer der Behandlung.	Verhalten der Pupille.	Therapie.	Ophthalmoscopischer Befund			Gesichtsfeld und Farbensinn.
			bei der ersten Untersuchung.	auf der Höhe der Erkrankung.	bei der Entlassung.	
4/4.—12/5. 1883 38 Tage.	L. Pupille weiter als R.	Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Bettruhe.	L. Papille geschwellt, Grenzen ganz verwaschen. Venen geschwellt. Arterien nicht sichtbar. Grössere und kleinere Hämorrhagien.		L. Papille noch immer etwas geschwellt. Grenzen gut. Venen weniger gefüllt, aber noch immer stark geschlängelt. Arterien dünn.	L. Gesichtsfeld allgemein beschränkt. Namentlich nach innen. Farbensinn gut.
11/6.—9/8. 1883 58 Tage.	L. Pupille auf Atropin erweitert.	Schmierkur. Jodkalium innerlich.	L. Papille schmutzig grau, rötlich, leicht geschwellt. Venen erweitert. Arterien dünn.		L. Papille beinahe normal. Arterien etwas weiter.	Gesichtsfeld allgemein eingeschränkt, namentlich für rot. Farbensinn sonst gut.
2/3.—28/4. 1883 57 Tage.	L. Pupille reagiert gut auf Licht.	Eis. Mixtura acida.	Linke Papille gerötet und geschwellt. Grenzen ganz verwaschen. Venen stark gefüllt und geschlängelt. Arterien nicht sichtbar. Um die Papille herum grosse Hämorrhagien und weisse Fettherde zu sehen.		L. Papille noch immer gerötet und etwas verwaschen. Venen von normaler Füllung, Arterien noch etwas dünn. Herde alle verschwunden.	L. Gesichtsfeld normal. Farbensinn nicht notiert.
24/1.—10/2. 1883 17 Tage.	Pupille normal.	Jodkal. innerlich und äusserlich als Salbe. Kemptner Wasser Sulzbrunn.	Papille stark gerötet, etwas geschwellt. Grenzen verwaschen.	Papille bes. temporal blass. Venen stark gefüllt. Arterien normal.	Papille normal. Arterien normal. Venen noch etwas stärker gefüllt.	L. Gesichtsfeld allgemein etwas beschränkt. Farbensinn nicht notiert.
11/2.—26/4. 1883 74 Tage.	L. Pupille weit, reagiert schlecht.	Schmierkur nur begonnen, dann Jodkal. innerlich und als Salbe.	L. Papille rot. Grenzen verwaschen.	L. Papille gleich. Gefässe verschleiert.	Papille immer noch etwas gerötet.	Sieht die Gegenstände L. kleiner als R. Farbensinn gut.
			Bei seiner letzten Vorstellung 9/12. 1883 ist die linke Papille wieder normal.			

Nummer.	Name und Vorname.	Alter. Jahre	Überstandene Krankheiten u. hereditäre Anlage.	Anfangs-Symptome.	Angebliche Ursache.	Sehvermögen bei der ersten Untersuchung. R.S.	L.S.	auf der Höhe der Erkrankung. R.S.	L.S.	bei der Entlassung. R.S.	L.S.
10	Louise H.	?	Keine.	Flimmern vor dem linken Auge.	Erkältung.	1	$\frac{2}{3}$	1	$\frac{1}{5}$	1	$\frac{1}{2}$
						Stellt sich später noch einige Mal vor. $^{22}/_{12}$. L.S. = $\frac{2}{3}$ bleibt auch später auf dieser Höhe.					
11	Joh. Jakob W.	32	Anämie.	Schmerzhaftes Drücken auf beiden Augen. Lässt links bald nach. Besteht R. weiter. Nebel R.	Schlechte Beleuchtung. Kalte Wohnung. Ungenügende Nahrung.	$\frac{6—7}{200}$	$\frac{2}{3}$—1	$\frac{6—7}{200}$	$\frac{2}{3}$—1	$\frac{2}{3}$—1	$\frac{2}{3}$—1
12	Katharina B.	37	Fluor albus. Anämie.	Leichte Kopfschmerzen und Nebel vor dem r. Auge.	Überanstrengung während der Periode.	$\frac{8}{200}$	$\frac{2}{3}$			$\frac{2}{3}$	$\frac{2}{3}$
13	Anna W.	37	Ischias im Frühling. Chlorose.	Feuererscheinungen links. Abnahme von L.S.	Keine.	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{5}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{5}$	1	$\frac{1}{5}$
14	August V.	49	Biertrinker und starker Raucher. Plethora.	Flimmern und Lichterscheinungen vor dem l. Auge. Abnahme von L.S.	Keine.	1	$\frac{1}{2}$	1	$\frac{1}{2}$	1	1
						M. 2,0		M. 2,0		M. 2,0	

Dauer der Behandlung.	Verhalten der Pupille.	Therapie.	Ophthalmoscopischer Befund			Gesichtsfeld und Farbensinn.
			bei der ersten Untersuchung.	auf der Höhe der Erkrankung.	bei der Entlassung.	
$^{16}/_{4}$. – $^{1}/_{6}$. 1883 46 Tage.	Nicht notiert.	Zweimal Heurteloup. Jodkal. innerlich und als Salbe. Schwitzthee.	L. Papille gerötet und schlecht begrenzt. Kleine Blutungen in der Macula und weiter nach aussen. Bei den späteren Vorstellungen ist die linke Papille atrophisch verfärbt.		L. Papille besser begrenzt. Leicht graulich verfärbt.	Gesichtsfeldsausdehnung gut. Zentrales Scotom. Metamorphopsie. Farbensinn gut.
$^{26}/_{12}$. 1883 bis $^{28}/_{1}$. 1884 33 Tage.	R. Pupille normal.	Schmierkur. Eisblase auf den Kopf. Eisen.	R. Papille etwas geschwellt, graulich getrübt. Ränder undeutlich. Arterien etwas verschleiert. Venen weiter als normal.		Papille normal. Venen abgeschwollen.	Gesichtsfeld normal, für rot etwas eingeschränkt. Gesichtsfeld sonst gut.
$^{29}/_{3}$. 1884 bis März 1885. Soll acht Tage nach dem $^{29}/_{3}$. 1884 gut gewesen sein und dann wieder schlechter geworden.	Nicht notiert.	Nicht notiert.	R. Papille leicht verwaschen. Arterien dünn.		R. Papille etwas blass, sonst normal.	Gesichtsfeld gut. Farbensinn aufgehoben.
$^{23}/_{10}$.–$^{11}/_{11}$. 1885 19 Tage.	L. Pupille reagiert träge.	Jodkalium innerlich und als Salbe. Schmierkur. Blutegel. Ferrum.	L. Papille etwas gerötet. Gefässe normal.		Gleich.	Gesichtsfeld allgemein stark eingeengt. Farbensinn gut.
$^{13}/_{4}$.—$^{26}/_{7}$. 1886 104 Tage. (?)	Nicht notiert.	Eisblase auf das Auge. Jodkalium innerlich.	L. Papille ganz verwaschen. Retinalblutungen nach unten. Arterien dünn, Venen dick, stark geschlängelt.		Papille und Retina normal.	Nichts notiert.

Nummer.	Name und Vorname.	Alter. Jahre	Überstandene Krankheiten u. hereditäre Anlage.	Anfangs-Symptome.	Angebliche Ursache.	Sehvermögen bei der ersten Untersuchung. R.S.	L.S.	auf der Höhe der Erkrankung. R.S.	L.S.	bei der Entlassung. R.S.	L.S.
15	Barbara K.	30	Beidseitige Ovariotomie. Anämie.	Heftige Kopfschmerzen in der rechten Schläfe. Subjektive Lichterscheinungen. Abnahme von R.S.	Keine.	$\frac{5}{1000}$	1	∞	1	$\frac{2}{5}$	1
						Stellt sich später wieder öfters vor, wird $^{17}/_{9}$. 1890 wieder untersucht. R.S. = $\frac{2}{5}$, L.S. 1.					
16	Ernst B.	34	Anämie. Geisteskrankheiten in der Familie.	Nebel vor dem linken Auge.	Grelle Beleuchtung.	1	$\frac{19}{200}$	1	$\frac{19}{200}$	1	1
17	Fanny L.	31	Als Kind R. Augenentzündung. Anämie. Hysterie. (?)	Stechen im l. Auge. Kopfschmerzen. Schmerzen bei Bewegung des l. Auges.	Geburt.	1	$\frac{1}{1000}$	1	$\frac{1}{1000}$	1	$\frac{1}{2}$ H. 1,0
						Stellt sich später wieder vor zuletzt $^{3}/_{4}$. 1889. L.S. = 1 geworden.					
18	Marie S.	21	Strumectomie vor 3 Jahren. Oft Halsentzündung. Tonsillarabszess. Rheumatische Beschwerden.	Gefühl von Fremdkörper links. Subjektive Erscheinungen links. Kopfschmerzen in der Stirne. Abnahme von L.S. Schmerzen bei Augenbewegungen L.	Keine.	1	∞	1	0	1	$\frac{8-6}{200}$

Dauer der Behandlung.	Verhalten der Pupille.	Therapie.	Ophthalmoscopischer Befund			Gesichtsfeld und Farbensinn.
			bei der ersten Untersuchung.	auf der Höhe der Erkrankung.	bei der Entlassung.	
$^{6}/_{4}$.—$^{16}/_{5}$. 1887 40 Tage.	R. Pupille reagiert träge.	Schwitzkur. Eisbeutel. Jodkalium als Salbe. Ferrum. Fussbäder.	R. Papille trüb, geschwellt, mit wallartigem Rand. Venen stärker gefüllt als normal, geschlängelt.	R. Papille besser begrenzt, sonst gleich.	R. Papille gut begrenzt, temporale Hälfte graulich weiss getrübt, Gefässe normal.	R. Projektion gut, später Gesichtsfeld auch normal. Farbensinn aufgehoben.
			Bei der letzten Untersuchung $^{17}/_{9}$. 1890 ist die Papille R. scharf begrenzt, die temporale Hälfte graulich weiss, leicht getrübt. Alle Gefässe dünner als normal.			
$^{19}/_{3}$.—$^{23}/_{4}$. 1889 35 Tage.	L. Pupille reagiert träge auf Licht.	Augeneisblase. Jodkalium innerlich und äusserlich als Salbe.	L. Papille so rot wie der Augenhintergrund. Grenzen ganz verwaschen. Venen geschwellt. Arterien dünn. Netzhauthämorrhagien und ein Exsudat. Gefässe alle geschlängelt.		L. Papille noch rot, aber gut begrenzt. Venen noch etwas stärker gefüllt als normal. Kein Exsudat und keine Hämorrhagien.	L. Gesichtsfeld allgemein etwas eingeschränkt. L. Farbensinn abgeschwächt.
$^{5}/_{2}$.—$^{27}/_{2}$. 1889 22 Tage.	L. Pupille weit, bewegungslos, reagiert nur synergisch mit der rechten.	Kal. jodat. innerlich und äusserlich als Salbe. Chinawein. Roborierende Diät.	L. Papille graulich getrübt, leicht geschwellt. Grenzen verwaschen. Venen dick geschlängelt. Arterien dünn. Bei der letzten Untersuchung $^{3}/_{4}$. 1889 ist die linke Papille etwas blasser als rechts, sonst normal.		Papille normal; einige Venen leicht geschlängelt.	L. Projektion schlecht. L. Lichtgesichtsfeld später gut. Farbensinn abgeschwächt.
$^{9}/_{3}$.—$^{3}/_{4}$. 1889 24 Tage.	L. Pupille weit, reagiert träge.	Jodkalium innerlich und äusserlich als Salbe. Eisblase auf den Kopf. Kataplasmen. Kal. bromat. Eisen.	L. Papille ziemlich normal gefärbt. Venen und Arterien stark gefüllt.	L. Papille und umgebende Retina etwas ödematös geschwellt. Grenzen nach unten oben und aussen etwas verwaschen. Gefässe geschlängeltund geschwellt.	L. Papille besser begrenzt. Farbe beinahe normal. Gefässe dünner.	L. Gesichtsfeld gut, in der Peripherie wird besser gesehen als im Zentrum. Später zentrales Scotom. Farbensinn stark herabgesetzt.

Nummer.	Name und Vorname.	Alter. Jahre	Überstandene Krankheiten u. hereditäre Anlage.	Anfangs-Symptome.	Angebliche Ursache.	Sehvermögen bei der ersten Untersuchung. R.S.	L.S.	auf der Höhe der Erkrankung. R.S.	L.S.	bei der Entlassung. R.S.	L.S.
19	Albert F.	25	Keine.	Seit einigen Tagen Abnahme von L.S. Leichte Schmerzen bei Bewegungen des Auges und bei Druck auf den Bulbus.	Keine.	1	$\frac{2—3}{1000}$	1	$\frac{2—3}{200}$	1	$\frac{4—5}{200}$
						Stellt sich später wieder, zum letztenmal am $^{15}/_{2}$. 1890 L.S. $= \frac{2}{3}$. Klagt noch immer über etwas Nebel links.					
20	Frau K.	28	Keine.	Schmerzen in der Gegend des l. Frontalis. Augenbewegungen schmerzhaft. Kopfschmerzen, subjektive Lichterscheinungen.	Keine.	1	$\frac{4}{200}$	1	$\frac{4}{200}$	1	1
21	Albert K.	26	Rheumatismus vor einiger Zeit.	Flimmern vor dem l. Auge und Abnahme von L.S. Starke Kopfschmerzen links. Schmerzen bei Bewegungen des Bulbus und bei Druck auf denselben.	Erkältung.	1	$\frac{8}{200}$	1	$\frac{8}{200}$	1	1

Dauer der Behandlung.	Verhalten der Pupille.	Therapie.	Ophthalmoscopischer Befund			Gesichtsfeld und Farbensinn.
			bei der ersten Untersuchung.	auf der Höhe der Erkrankung.	bei der Entlassung.	
$^{14}/_{5}$.—$^{25}/_{5}$. 1889 11 Tage.	L. Pupille mittelweit, reagiert nicht auf Licht.	Jodkalium innerlich und als Salbe Eisblase auf das Auge. Später argt. nitr.	L. Papille nicht ganz scharf begrenzt. Ränder nach oben und nach unten leicht verwaschen. Venen etwas stärker gefüllt.		Gleich.	L. Projektion schlecht. Später L. Gesichtsfeld gut. Farbensinn stark herabgesetzt.
		Bei seiner letzten Untersuchung $^{15}/_{2}$. 1890 ist die temporale Partie der Papille etwas weiss, Arterien normal, Venen etwas geschwellt.				
$^{11}/_{4}$.—$^{22}/_{5}$. 1890 41 Tage.	Pupille normal.	Ungt. Kal. jodat. auf die Stirne. Eisblase auf das Auge. Eisen.	L. Papille gerötet, Grenzen verwaschen. Venen stark gefüllt und geschlängelt. Arterien normal.		Papille etwas blass, Begrenzung normal. Gefässe normal.	L. Gesichtsfeld allgemein eingeengt. Zentrales Scotom. L. Farbensinn aufgehoben.
$^{20}/_{8}$.—$^{15}/_{9}$. 1890 26 Tage.	L. Pupille weiter als rechts, reagiert träge.	Schmierkur. Eisblase auf das Auge.	L. Papille gerötet. Ränder verwaschen. Venen dick, wenig geschlängelt. Arterien dünn.		L. Papille noch immer etwas rot, aber weniger. Gefässe noch nicht ganz normal.	Gesichtsfeld normal. Farbensinn gut.

V. Allgemeines Krankheitsbild.

Es ist ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild, das sich uns in diesen Fällen entrollt, trotz der mannigfaltigen und oft unbekannten Ätiologie. Überall beinahe finden wir als Anfangserscheinung mehr oder minder hochgradige Schmerzen auf die auch die Augenerkrankung zeigende Seite der Stirne beschränkt oder über den ganzen Kopf sich ausbreitend, manchmal mit etwas Schwindel verbunden, immer aber fehlen Erbrechen, Erscheinungen von seiten des Pulses und die übrigen cerebralen Symptome. Sehr oft sind mit dem Eintreten der oben erwähnten Schmerzempfindungen, wir wollen sie Prodromalsymptome nennen, subjektive Farben und Lichterscheinungen auf der ergriffenen Seite vorhanden. Viele Patienten klagen über Schmerzen bei Bewegungen der Augen; oft ist Druck oder nur Berührung des bulbus empfindlich. Die meisten Personen, die von dieser primären einseitigen neuritis optica betroffen werden, sind Individuen jüngeren Alters meist zwischen 20 und 40 Jahren. Das Geschlecht scheint keinen Unterschied zu bedingen. Gewöhnlich sind Menschen erkrankt, welche eine schwächliche Konstitution haben, chlorotische Mädchen und anämische Frauen, Männer oder Jünglinge. Wenn kräftige Leute davon ergriffen werden, so wird meistens eine starke Erkältung als Ursache angeführt. Dann haben wir ihre Analoga, wie schon weiter oben erwähnt, in der Facialisparese, in den verschiedenen Neuralgien, die doch alle wahrscheinlich auf interstitieller Neuritis beruhen. Oft weiss der Heimgesuchte überhaupt keine Ursache für sein Leiden anzugeben, und wir sind manchmal gezwungen, eine konstitutionelle Erkrankung, Anämie, Chlorose, Syphilis oder die sozialen Übelstände, schlechte, feuchte und kalte Wohnung, ungenügende Nahrung, mangelhafte Beleuchtung als causa morbi anzunehmen. Es hat ja schon Leber von dieser neuritis optica gesagt, dass sie häufig bei blutarmen, schwächlichen Individuen sich ausbildet, und wahrscheinlich auf die Wirkung der mangelhaften Blutmischung auf den Opticus zurückgeführt werden müsse. Dieser dadurch in seiner Ernährung gestört, reagiere auf einen leichteren äusseren Angriff, der von den übrigen Sinnesorganen vielleicht gar

nicht wahrgenommen werde, gleich mit Entzündung und daran sich anschliessend mit Funktionsstörung.

Nach diesen schmerzhaften Anfangssymptomen entwickelt sich entweder gleich, ziemlich plötzlich der höchste Grad von Sehstörung, welcher überhaupt im betreffenden Falle erreicht wird; dann beginnen gewöhnlich bald wieder diese Erscheinungen sich zurückzubilden. Manchmal auch bleibt längere Zeit hochgradige Amblyopie, oder sogar vollkommene Amaurose bestehen, um rascher oder langsamer einer mehr oder minder guten Sehschärfe wieder Platz zu machen. Es kommt nicht selten vor, dass das Sehvermögen, wenn es auch mehrere Tage lang ganz erloschen blieb, sich doch später vollkommen restituiert. Das Gesichtsfeld ist fast immer mehr oder weniger eingeengt, hie und da ist ein ausgebildetes Scotom nachzuweisen, welches sich meist um den Fixationspunkt lokalisiert. Mit der Besserung beginnt das periphere Sehen sich wieder einzustellen und dies erreicht auch in Fällen, wo bei nur noch quantitativer Lichtempfindung jede Projektion aufgehoben war, seine normale Ausdehnung wieder, jedoch oft erst nach sehr langer Zeit. Der Farbensinn ist fast immer in leichtem Grade gestört. Die Unterscheidung namentlich von rot und grün in den helleren Nüancen ist gewöhnlich sehr mühsam oder gar nicht mehr möglich. Das Gesichtsfeld für rot bleibt sehr lange beschränkt und erlangt vielleicht manchmal nie wieder seine normale Ausdehnung.

Die Veränderungen der Pupille sind sehr inkonstant. Hie und da ist sie weiter als die des gesunden Auges, niemals enger, gewöhnlich gleich; oft ist ihre Beweglichkeit herabgesetzt. Mit der Besserung des Sehvermögens bildet sich dieser abnorme Pupillenzustand bald wieder zurück. Die brechenden Medien sind klar, ausser wenn frühere Erkrankung Hornhaut oder Linse undurchsichtig machte.

Im Augenhintergrunde sind immer Veränderungen nachzuweisen, die sich von der leichtesten Papillitis bis zur ausgesprochensten Neuroretinitis verbunden mit grösseren oder kleineren Hämorrhagien und Degenerationsherden steigern können. Die Papille ist gewöhnlich rot verfärbt, manchmal hebt sie sich gar nicht vom

übrigen Augenhintergrund ab, leichtere oder stärkere Trübung und Schwellung zeigend. Nur ausnahmsweise bietet sie das Bild der Stauungspapille dar. Ihre Ränder sind verwaschen entweder auf der ganzen Circumferenz oder nur stellenweise. Die Trübung erstreckt sich bis in die umgebende Netzhaut, so dass auch die austretenden Gefässe eine Strecke weit verschleiert sein können. Die Venen sind meistens verdickt und mehr oder minder geschlängelt; die Arterien gewöhnlich verdünnt oder treten wenigstens auch wenn sie ihr normales Kaliber behalten haben gegenüber den geschwellten Venen sehr zurück. Wenn Netzhautblutnngen vorhanden sind, so stellen sich diese radiär zur Papille und erreichen ihre grösste Ausdehnung nasalwärts von derselben. Doch treten diese Veränderungen im fundus oculi gegenüber denjenigen an der Papille in den Hintergrund. Wenn der Prozess seine Rückbildung beginnt wird zuerst die Papille deutlicher. Ihre Rötung und Schwellung nimmt ab, die Grenzen treten nach und nach wieder besser hervor. Bald nachher beginnen die allfälligen Retinalherde resorbiert zu werden. Die Venen und Arterien strecken sich; die Füllung der Venen nimmt allmählich wieder ab, das Kaliber der Arterien nähert sich dem Normalen. Manchmal macht dieser Normalisierungsprozess anfangs raschere Schritte und bleibt dann längere Zeit auf einer gewissen Stufe stehen, bis sich dann oft auch bei ganz gutem Sehvermögen eine mehr oder weniger deutliche Abblassung der Papille namentlich in ihrem temporalen Teile ausbildet, und die das Endstadium der Erkrankung bezeichnet. In anderen Fällen nehmen die Entzündungserscheinungen stetig und rasch ab und es stellt sich dann nach nicht allzulanger Zeit wieder ein vollständig normales Bild des Augenhintergrundes ein.

VI. Spezielle Krankheitsbeschreibung.

A. Ätiologie und Prädisposition.

Wenden wir uns nun zur speziellen Betrachtung der einzelnen Erscheinungen dieser neuritis optica retrobulbaris, so finden wir zu-

erst, dass in dem Geschlecht kein Unterschied liegt für die Empfänglichkeit für diese Erkrankung. Von unseren Fällen nämlich gehörten:

zu dem weiblichen Geschlechte 11,
zu dem männlichen Geschlechte 10.

Dagegen scheint das Alter der Patienten eine gewisse Prädisposition zu bedingen, indem unsere Erkrankten in den Jahren von 20—50 sich befanden, die meisten aber nur zwischen 20 und 40. Es waren

zwischen 20—30 Jahre alt 6,
„ 30—40 „ „ 8,
über 40 „ „ 7,
davon über 50 Jahre alt nur 2,
unter 20 „ „ 0,

daraus können wir zum Schluss gelangen, dass das jüngere Alter auf jeden Fall das kindliche immer und das Greisenalter beinahe immer von dieser Erkrankung verschont bleiben. Von den beiden Patienten, die über 50 Jahre alt waren, zählte der eine, Nummer 7, 52 Jahre, der andere, eine Frau, Nummer 1, 72½ Jahre.

Auch erkrankten mit Vorliebe anämische oder chlorotische Personen. Dann sind die an Rheumatismus leidenden auch mehr gefährdet, eine neuritis optica zu acquirieren. Von unseren Fällen litten an

Anämie und Chlorose . . 8,
Rheumatismus 4,
Syphilis 2,
häufiger Migräne . . . 1,
gesund waren . . . . 6.

Eine direkte Ursache wussten nur wenige von unseren Patienten anzugeben, davon führten ihr Leiden zurück

auf Erkältung 3,
„ schlechte Nahrung, feuchte, kalte Wohnung, mangelhafte Beleuchtung 1,
„ grelle Beleuchtung 1,
„ Überanstrengung während der Menses . 1,
„ Geburt . . . . . 1.

Es ist auffallend, dass nur so wenige von unseren Patienten eine bestimmte Ursache angeben können. Immerhin, wenn auch keine äussere direkte Ursache sich findet, so haben wir, wie schon oben angeführt worden war, es doch mit durch die Blutbeschaffenheit mehr oder minder disponierten Personen zu thun. Es kann ja eine und dieselbe Noxe in geringem Grade bei demselben Individuum sich wiederholen, so dass sie ihm gar nicht zum Bewusstsein kommt, und er daher auch nichts darüber anzugeben weiss.

In Bezug auf die Seite finden wir bei unseren Fällen:

Erkrankungen der linken Seite 17,

„ „ rechten „ 3.

Beide Augen nacheinander wurden nur bei einem Patienten ergriffen. Ob es nur Zufall ist, dass so häufig das linke Auge erkrankt oder ob irgend ein Grund dafür vielleicht in der Anordnung der Gefässe und davon abhängend in der Ernährung des linken Opticus liegt, müsste erst eine grössere darauf gerichtete Beobachtungsreihe oder eine ganz genaue anatomische Untersuchung entscheiden. Diese müsste sich nicht nur auf den Opticus allein beschränken, sondern auch seine Häute und namentlich genau die topographischen Verhältnisse im Foramen opticum berücksichtigen.

B. Symptomatologie.

a. Subjektive Erscheinungen.

α) Schmerz-Erscheinungen.

Mehr als die Hälfte unserer Patienten klagte über Schmerzen, sei es vor der Abnahme des Sehvermögens gleichsam als Prodromalsymptom sei es nach der Erblindung erst sich einstellend. Die Schmerzen waren meistens auf die Seite lokalisiert, welche auch die Affektion des Auges zeigte. Sie traten auf als Stirnkopfschmerzen, als Schmerzen bei Bewegung und bei Berührung des Bulbus; diese erreichten einmal eine solche Intensität, dass sie die Exkursionen des Augapfels nach den Seiten erheblich einschränkten. Diese Erscheinungen dauerten einige Male längere Zeit, gewöhnlich verschwanden sie schon bald nach dem Eintreten der Behandlung. Eine

ziemliche Anzahl unserer Kranken klagte niemals über irgendwelche schmerzhaften Symptome. In zwei Fällen wurde über ein Gefühl von Fremdkörper im kranken Auge geklagt. Die folgende Zusammenstellung mag die Frequenz dieser Symptome illustrieren.

Es zeigten Schmerzen vor der Erblindung . . . . . 10 Fälle,
davon siebenmal auf der Seite des affizierten Auges lokalisiert,
und davon hatten Schmerzen bei Bewegungen und Berührungen des Bulbus 3 Fälle.
Schmerzen bei Bewegen und Berühren des Bulbus ohne Kopfweh zeigte . . . . . 1 Fall,
Schmerzen erst nach der Erblindung zeigten . . . . 2 Fälle,
keine Schmerzen zeigten . . . . . 9 „

β) Lichterscheinungen.

Öfters wurden von den Erkrankten subjektive Lichterscheinungen beobachtet, die entweder in Flimmern vor den Augen, in Blitzen, in Sehen von leuchtenden Kugeln oder von beweglichen Punkten bestanden. Diese Erscheinungen zeigten sich hauptsächlich nachts oder im Dunkeln. Sechs unserer Patienten gaben solche Symptome an. Es schienen aber diese Erscheinungen in keinem Zusammenhange mit der Intensität der Erkrankung zu stehen.

γ) Sehvermögen.

Das zentrale Sehen erreichte gewöhnlich schon früh jene niedrigste Stufe, zu der es überhaupt im betreffenden Falle sank. Es bleibt gewöhnlich noch qualitative Lichtempfindung bestehen. In der Minderzahl der Fälle beobachteten wir nur quantitative oder gar keine Lichtempfindung mehr. Ausnahmsweise wurde unter der Behandlung noch eine weitere Abnahme beobachtet, so sank im Fall Nummer 18 das S. von quantitativer Lichtempfindung auf 0 herab, im Falle Nummer 15 von einigen tausendstel auf ∞; im Falle 10 von $\frac{3}{3}$ auf $\frac{2}{5}$. Bei den übrigen Patienten hatte das Sehvermögen schon sein Minimum erreicht als sie zum erstenmale untersucht wurden und nahm von da an stetig wieder zu oder blieb noch kürzere oder längere Zeit auf der gleichen Stufe stehen.

Der niedrigste Grad des Sehvermögens betrug $\frac{1}{200}$ bei 16 Fällen,
unter $\frac{1}{200}$ sank das Sehvermögen . . . . „ 4 „
auf 0 „ „ „ . . . . „ 2 „

δ) Gesichtsfeld.

Zugleich mit der Abnahme des zentralen Sehens ging eine Einschränkung des peripheren Sehens bei unseren Patienten Hand in Hand. Meistens zeigte sich das Gesichtsfeld in der Peripherie etwas eingeengt. Bei der kleineren Zahl der Fälle wurden eine hochgradigere Einschränkung und lokalisierte Defekte beobachtet. Manchmal war das Sehen im Zentrum etwas undeutlicher, etwas verschleiert oder neblig während die Peripherie ganz gute Empfindung für weisses Licht zeigte. Diese Sehstörung in der Mitte steigerte sich in einigen Fällen bis zu einem ausgesprochenen Zentralscotom. Wo anfangs das Sehvermögen gleich 0 war, wurde das periphere Sehen dann geprüft, wenn wieder quantitative Lichtempfindung eingetreten war. Diese Untersuchung wurde vermittelst zweier Kerzenflammen unternommen, natürlich handelte es sich dann nur um eine Prüfung der Projektion. Ein Fall wurde beobachtet, wo anfangs die Projektion gut war, später beinahe jede Lokalisation des Lichtreizes unmöglich wurde und am Schlusse doch ein ganz gutes peripheres Sehen sich wieder herstellte. Ein andermal beobachteten wir bei normaler Ausdehnung des Sehfeldes Metamorphopsie und ein drittes Mal Micropsie, welche sich beinahe bis zur vollkommenen Wiederherstellung des Sehvermögens in ausgesprochenem Masse erhielt. Wir fanden:

1) normales Gesichtsfeld oder gute Projektion 14mal,
davon Metamorphopsie 1mal,
Micropsie 1mal,
2) Gesichtsfeld oder Projektion eingeengt . . 7mal,
unter 1 und 2 Zentralscotom 4mal,
Gesichtsfeld oder Projektion nicht notiert . 1mal.

ε) Farbenempfindung.

Störungen des Farbensinnes wurden in geringerem oder höherem Grade in etwa der Hälfte unserer Fälle beobachtet. Zuerst ist die Empfindung für rot und grün in den hellsten Nüancen aufgehoben.

Die Patienten sehen diese beiden Farben als grau; zuletzt nimmt auch die Wahrnehmung von blau und gelb ab; doch tritt dies nur selten ein, bei uns zweimal. Bei der Wiederherstellung des Farbensinnes ist es die Empfindung für rot und grün, welche am längsten zu ihrer vollständigen Restitution braucht. Das Gesichtsfeld für rot ist in den meisten Fällen, oft auch da, wo es für weiss normal ist, eingeengt. Es ist begreiflich, dass der Farbensinn nur dann gut zu prüfen ist, wenn wieder qualitative Lichtempfindung eingetreten ist. Da die Besserung unter richtiger Behandlung bei dieser Affektion anfangs sehr schnelle Fortschritte macht, so kommt es häufig vor dass die Farbenempfindung, wenn sie geprüft werden kann, schon ganz gut gefunden wird.

Bei uns zeigten:

Einschränkung des Farbensinnes .	9	Patienten,
normalen Farbensinn	8	„
Farbensinn nicht notiert bei . .	5	„

b. Objektive Symptome.

α) Verhalten der Pupille.

Vor der Einführung des Augenspiegels wurde bei Amaurosen und Amblyopien dem Verhalten der Pupille auf jeden Fall mehr Aufmerksamkeit geschenkt als jetzt, da sie damals als einziges objektiv zu kontrollierendes Symptom galt. Heutzutage wird sie hie und da ganz übersehen und in der Übereilung den Hintergrund genau zu beobachten wird atropinisiert, so dass man sich über ihr Verhalten gar kein Urteil mehr bilden kann. Wir fanden sie bei unseren Kranken in ziemlich verschiedener Weise mitbeteiligt. Oft zeigte sie in ihrer Beweglichkeit und ihrer Weite gar keine Unterschiede vom normalen, hie und da war sie weiter und starr, reagierte sehr träge oder gar nicht auf direkte Beleuchtung sondern nur konsensuell auf Verdunkelung und Belichtung des gesunden Auges. Einige Mal war sie gleich weit wie die des andern Auges, zeigte nur etwas verlangsamte Reaktion, niemals war sie enger als auf der gesunden Seite.

Es war bei uns die Pupille

schon vorher durch Atropin erweitert .	2mal,
weiter als auf der andern Seite, nur konsensuell oder sehr träge reagierend . .	7 „
gleich weit wie auf dem gesunden Auge, aber langsam reagierend	4 „
normal	5 „
ihr Verhalten war nicht notiert . . .	4 „

β) Ophthalmoscopischer Befund.

1) Verhalten des Opticus.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes interessiert uns bei dieser Erkrankung des Sehnerven hauptsächlich das Verhalten der Papille. Wir fanden sie immer verändert, sei es in ihrer Färbung, sei es in ihrer Begrenzung. Die Papille ist öfters geschwellt, von ganz leichter, kaum merklicher Erhebung über das normale Niveau bis zum Bild der hochgradigen Stauungspapille, das wir zwar nur einmal bei unseren Kranken zu sehen Gelegenheit hatten. Bei den meisten Fällen ist die Opticusscheibe leicht gerötet und zeigt schlechte Begrenzung. Ihre Ränder sind manchmal nur ganz leicht getrübt, manchmal ist die Papille überhaupt nur an dem Verlauf der Gefässe zu erkennen. Selten beschränkt sich die Verwaschung der Grenzen nur auf einen Teil ihrer Circumferenz. Hie und da behält sie ihre beinahe normale Farbe, zeigt nur einen ganz leichten Stich ins graurötliche mit ganz leichter Opazität, sie ist wie durch einen dünnen Schleier zu sehen. Wir fanden

die Papille nur ganz leicht gerötet, undeutlich sichtbar, aber ohne verwaschene Grenzen	3mal,
die Papille rot, etwas geschwellt, schlecht begrenzt .	8 „
die Papille rot und schlecht begrenzt, nicht geschwellt	8 „
die Papille nur teilweise schlecht begrenzt . . .	2 „
Stauungspapille	1 „

2) Verhalten der Gefässe und der Retina.

Neben den Veränderungen im Opticus zeigten sich ziemlich konstant Veränderungen an der Netzhaut und an den Gefässen, sei

es in ihrer Füllung, sei es in ihrem Verlauf. Die Venen sind in den meisten Fällen verdickt und geschlängelt, nur selten normal, wir fanden sie niemals verdünnt. Die Arterien sind meistens auch geschlängelt und gewöhnlich sehr dünn, manchmal anfangs so blutleer, dass sie kaum oder gar nicht sichtbar sind. Wenn sie auch normales Kaliber behalten, so treten sie doch hinter den stark geschwellten Venen weit zurück. Nur ausnahmsweise sind auch die Arterien stärker gefüllt. Die Netzhaut zeigt öfters entzündliche Veränderungen geringeren Grades, die sich an einem leichteren oder dichteren Schleier erkennen lassen, der sich über die Gefässe lagert. Dieser Schleier erstreckt sich entweder nur wenig über die Grenzen der Papille hinaus oder er begleitet die Venen und Arterien bis an die Peripherie. Nicht gerade sehr selten sehen wir Hämorrhagien in der Netzhaut sich ausbilden, doch erreichen diese nur selten eine grössere Ausdehnung und Intensität. Ein einziges Mal nur sahen wir ein ausgesprochenes retinales Exsudat, das aber ziemlich bald wieder resorbiert wurde. Es wurden beobachtet:

verdickte und geschlängelte Venen	17mal,
dünne und anfangs kaum sichtbare Arterien .	12 „
normale Venen	3 „
normale Arterien	7 „
geschwellte Arterien	1 „
Hämorrhagien in der Netzhaut	7 „
Exsudat in der Retina	1 „
Schleier über den Gefässen	7 „

Uns selbst liegt kein anatomischer Befund dieser Erkrankung vor. Doch können wir aus dem ophthalmoscopischen Bild mit einer gewissen Sicherheit auf den Prozess schliessen, der sich im retrobulbären Teile des Opticus abspielt. Die Noxe muss vor allem die Zirkulation in diesem Teile ergreifen und wird sich manchmal nur auf diese beschränken, nicht einmal zu einer Exsudation führen; dann bekommen wir die Fälle, wo wir nur ganz leichte Trübung der Papille sehen, wo die Venen nur etwas geschwellt sind, vielleicht ein wenig geschlängelt, die Arterien nicht verändert und wo dann schliesslich ziemlich bald alle diese Erscheinungen verschwinden und

die normale Funktion des Opticus sich einstellt und keine Verfärbung der Papille zurückbleibt. Auch wenn die Zirkulationsstörung etwas weiter geht oder etwas länger andauert, so dass Austritt von Zellen und Flüssigkeit erfolgt, kann doch auch wieder vollständige Restitution eintreten, wenn der Prozess nicht zu lange anhält, so dass noch vollständige Resorption möglich ist, bevor das Exsudat sich organisiert. Dann bekommen wir freilich ein anderes ophthalmoscopisches Bild, grössere Rötung und etwas Schwellung der Papille; ihre Grenzen werden undeutlich verwaschen. Die Venen sind dunkel, stark geschlängelt, die Arterien ebenfalls geschlängelt, aber sehr dünn. Hie und da geht die Stauung so weit, dass Hämorrhagien in der Retina sich ausbilden. Das Bild wird sich nicht stark verändern, wenn das Exsudat nicht resorbiert wird, sondern sich organisiert und Bindegewebsneubildung auftritt. Dann wird nur das Endresultat ein anderes sein. Dieses neugebildete Bindegewebe wird bei seiner später eintretenden Schrumpfung auf die dazwischen liegenden Nervenbündel einen Druck ausüben und diese durch Kompression ganz oder teilweise zur Atrophie bringen. Diese Atrophie verbreitet sich in absteigender und aufsteigender Richtung, absteigend wird sie an der Papille sichtbar werden und ist als weissliche Verfärbung derselben in ihrer Totalität oder nur in einem Teile zu erkennen. Dass dieser Teil stets der temporale ist, erklärt sich aus dem von Samelsohn festgestellten Verlauf der Nervenfasern im Opticus. Dass jene Nervenfasern ergriffen sind, welche das zentrale Sehen, also die macula lutea versorgen, geht aus der Sehstörung hervor, die hauptsächlich im Zentrum beginnt und auch dort sich am intensivsten ausbildet. Die häufige Erkrankung nur dieser Teile lässt nun auf einen Prozess schliessen, der im Foramen orbitale den Nerv an der Peripherie angreift, da ja diese Fasern dort an der Oberfläche des Opticus verlaufen. Die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Bewegungen und der Berührung des Augapfels will Leber durch eine Periostitis im Foramen optici erklären. Samelsohn meint, es hange dies hauptsächlich mit dem Ergriffensein der Scheiden des Opticus zusammen. Ob nicht auch anfänglich und in manchen schwereren Fällen Hyperämie und vielleicht eine Infiltration des orbitalen Zellgewebes vorhanden

ist, welche diese schmerzhaften Symptome bedingt, kann doch auch nicht ganz geleugnet werden.

C. Dauer und Verlauf.

Die Dauer der Behandlung darf nicht mit der Dauer der Erkrankung bis zur vollständigen Heilung identifiziert werden. Der Prozess darf als ausgeheilt erst dann betrachtet werden, wenn alle entzündlichen Erscheinungen im Augenhintergrund zurückgegangen sind; also wenn die Gefässe wieder annähernd normales Kaliber erhalten haben, wenn die Hämorrhagien der Netzhaut alle resorbiert sind und die Papille wieder ihre normale Farbe zeigt oder wenn partielle oder totale weissliche Verfärbung eingetreten ist. Ist dann auch das Sehvermögen nicht wieder zur Norm zurückgekehrt, so darf doch der Patient als vollständig geheilt betrachtet werden. Wir wollen aber von unseren Fällen auch jene zur Betrachtung über den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung benützen, bei welchen das Sehvermögen wieder auf $\frac{2}{3}$ oder sogar auf 1 stieg, ohne dass dabei alle entzündlichen Erscheinungen im Hintergrunde vollständig zurückgegangen waren. Denn man darf dann mit Recht annehmen, dass doch in nicht allzulanger Zeit auch diese Erscheinungen verschwinden werden, und dass der Prozess Halt gemacht hat. Der Rückbildungsvorgang ist dann schon in vollem Gange und die Patienten befinden sich im ausgesprochensten Rekonvaleszenzstadium, wenn der Sehnerv schon wieder seine volle oder doch beinahe seine vollständige Funktion erlangt hat.

Bei unseren Kranken dauerte die Spitalbehandlung durchschnittlich circa einen Monat. Das Resultat schon nach dieser Zeit war ein sehr günstiges, denn bei der Mehrzahl von ihnen war schon dann das Sehvermögen auf $\frac{1}{2}$ und höher, ja bei vielen sogar schon auf 1 gestiegen. Die Papille zeigte freilich nach so kurzer Zeit meistens noch mehr oder minder hochgradige krankhafte Erscheinungen. Ganz geheilt waren schon bei ihrer Entlassung aus der Klinik 4 Patienten, davon einer, Nummer 8, schon nach 17 Tagen. Bei diesem hatte der Prozess nie eine grössere Intensität erreicht, dann wurde er erst aufgenommen, nachdem die Erkrankung schon

vierzehn Tage gedauert hatte und poliklinisch behandelt worden war. Das Sehvermögen hatte sich unterdessen schon von $\frac{1}{5}$ auf $\frac{2}{3}$ gebessert. Bei Nummer 15 war schon nach 40 Tagen die Papille normal, nur temporal graulich verfärbt, das Sehvermögen war nur $\frac{2}{5}$ geworden und blieb stabil auf dieser Höhe, denn sie wurde öfters untersucht und die Behandlung lange fortgesetzt, trotzdem zeigten noch nach $3\,1/2$ Jahren das S. und der ophthalmoscopische Befund keine Veränderungen mehr. Ein gutes Sehvermögen also $\frac{2}{3}$—1 erreichten schon nach der Entlassung aus dem Spital, obwohl die Papille mehr oder weniger noch nicht normalisiert war, 4 Patienten, bei diesen hatte nur Nummer 7 noch S. = $\frac{2}{3}$, bei den übrigen war es 1 geworden. Der ophthalmoscopische Befund konnte bei ihnen als beinahe normal bezeichnet werden. Die Papille war nur noch leicht gerötet, die Venen noch nicht alle abgeschwollen und die Arterien zeigten sich noch etwas dünner als gewöhnlich. Von den übrigen konnte nur Nummer 5, bei welchem nach 38 Tagen das Sehvermögen von $\frac{6}{200}$ auf $\frac{14}{200}$ gestiegen war, nicht weiter verfolgt werden. Die Papille war bei ihm noch etwas geschwellt aber gut begrenzt, die Gefässe noch nicht ganz normal. Es war dies der Patient, welcher die ausgesprochene Stauungsneuritis zeigte. Es ist anzunehmen, dass auch hier, wenn die Behandlung weiter geführt worden, eine wesentliche Besserung eingetreten wäre. Von den bleibenden 12 Fällen erlangten 10 ein Sehvermögen von $\frac{2}{3}$ und darüber. Die Papille war bei ihnen ohne entzündliche Erscheinungen, zeigte sich aber öfter partiell oder total weisslich verfärbt. Fünfmal war diese Verfärbung eingetreten und nur einmal auf die ganze Opticusscheibe verbreitet, in den übrigen war nur die temporale Hälfte grauweisslich. Unter diesen war bei Nummer 17 schon nach 22 Tagen die Papille normal, das Sehvermögen aber nur $\frac{1}{2}$ geworden, circa zwei Monate später war es auf 1 gestiegen, die Papille hatte aber eine blassere Färbung angenommen. Es zeigt uns dieser Fall, dass, wenn auch die Papille sich normalisiert hat und der Prozess abgelaufen erscheint, er weiter hinten im opticus noch fortbestehen, sich erst nach längerer Zeit zurückbilden und doch noch zu atrophischer Verfärbung führen kann. Bei Nummer 1 blieb S. nach einem Monat nur noch einige

zweihundertstel, die Papille zeigte keine Entzündung mehr und hatte schon weissliche atrophische Färbung angenommen, dennoch ist auch hier nicht auszuschliessen, dass mit der Zeit sich doch noch Besserung eingestellt hat. Denn wir können im Analogon zu Fall Nummer 17 auch hier den Prozess weiter nach hinten in den Opticus als noch fortbestehend verlegen und erwarten, dass mit seinem Erlöschen doch auch wieder mehr Fasern des Opticus ihre Leitungsfähigkeit wenigstens teilweise erlangt haben werden. Nummer 18 zeigte nach fünf Monaten ein Sehvermögen von nur $\frac{2}{7}$, die Papille war bis auf eine blasse Färbung normal.

Wir sehen aus unseren Fällen, dass diese Sehnervenerkrankung zu ihrem Verlauf durchschnittlich doch eine Zeit von einigen Monaten in Anspruch nimmt, vom ersten Beginn an bis zum vollständigen Erlöschen der entzündlichen Erscheinungen. Dass es aber leichtere Fälle gibt, die vollständig heilen in viel kürzerer Zeit und bei diesen können wir mit Gräfe eine einfache Hyperämie im retrobulbären Stück des Opticus annehmen, die zu keinem Exsudat geführt hat. Es gibt aber auch andere Fälle, bei welchen die völlige Restitution lange auf sich warten lässt und bei denen die Funktion des Opticus nicht mehr zu ihrer vollen Höhe gelangt. Hier sind sicher materielle Veränderungen eingetreten, hier hat sich jenes schrumpfende Narbengewebe gebildet, welches die Sehnervenfasern zum Teil durch Druck zur Atrophie bringt. Glücklicherweise sind diese Fälle selten. Es wurden auch einige Fälle beobachtet, bei denen der Prozess auch auf das andere Auge überzugreifen begann und sich durch Rötung und schlechte Begrenzung der Papille bemerkbar machte, jedoch zu keiner Sehstörung führte. Diese Erscheinungen gingen nach Eintritt der geeigneten Therapie gewöhnlich rasch wieder zurück. Das Gesichtsfeld normalisiert sich beinahe immer wieder und die Farbenempfindung kehrt zurück. Fall Nummer 4 blieb farbenblind, er zeigte sich aber schliesslich als rot-grünblind auf beiden Augen. Am längsten bleibt das Sehfeld für rot etwas eingeengt und erreicht auch hie und da nicht mehr seine normale Ausdehnung. Vgl. Fall Nummer 15.

D. Prognose.

Wir können die Prognose im allgemeinen gut stellen bei diesem Leiden. Wenn die Patienten früh genug in Behandlung kommen, dann nämlich, wenn sie nur noch entzündliche Erscheinungen darbieten, so gehen diese nach Anwendung von Ruhe, Diät und der geeigneten medikamentösen Therapie fast immer wieder vollständig zurück. Die Funktion wird wieder gut. Sind aber schon Zeichen von Atrophie vorhanden, so können diese nicht mehr zum Schwinden gebracht werden und es kann nur das erhalten werden, was noch nicht zu Grunde gegangen ist.

E. Therapie.

Es ist begreiflich, dass, bevor man eine Ahnung von dem dieser Erkrankung zu Grunde liegenden pathologischen Prozesse hatte, von einer rationellen Behandlung keine Rede sein konnte. Man verlegte sich auf die Beseitigung der verschiedenen supponierten Kausalmomente. Wo die Amblyopie nach unterdrücktem Fussschweiss sich entwickelt zu haben schien, suchte man diesen durch alle Mittel wieder hervorzurufen. Wo man meinte, es liege ihr das Versiegen einer serösen oder eitrigen Sekretion, das Aufhören von lang dauernden Hämorrhoidalblutungen etc. zu Grunde, suchte man diese Erscheinungen womöglich wieder herzustellen. Beer gibt als Therapie hauptsächlich an: Schweissmittel, Wurmmittel, Arzneimittel, welche die monatliche Reinigung befördern sollen, Nervenmittel, Purgiermittel, Blutentleerungen, Bäder, Mittel, welche die Schleimabsonderung anregen, Reizmittel. Blutentleerungen spielten bis spät in unsere Zeit hinein eine wichtige Rolle in der Behandlung dieser neuritis optica, namentlich dann, als man von ihrer entzündlichen Natur überzeugt war. Leber gibt folgenden Gang der Therapie an. Wo eine unterdrückte Transspiration der Füsse zu Grunde liege, müsse man diese wiederherzustellen suchen. Das Leiden selbst sei mit örtlichen Blutentziehungen, diaphorethischem Verhalten und Ableitung auf den Darm anzugreifen; trete dadurch keine Heilung oder Besserung ein, so sei Quecksilber am Platze, Inunktionskur und innerlich Kalomel in kleinen Dosen bis zum Eintritt der Salivation. Später solle man

Jodkalium gebrauchen. Für die Verwendung dieses letzteren tritt auch Samelsohn ein und er rät es, ausgedehnt in grossen Dosen und lange Zeit hindurch zu verwenden, 2—5 gr. pro die mindestens 6—7 Wochen lang. Er selbst hat es 6—7 Monate ohne Unterbruch hintereinander gegeben, und er fand nach so langer Zeit noch günstige Erfolge. Er empfiehlt für akute Fälle auch eine energische Schmierkur, welcher später Kal. jodat. innerlich zu folgen hat. Das Jodkalium ist überhaupt das Mittel, welches von allen späteren Autoren zur ausgedehnten Verwendung empfohlen wird, sei es äusserlich als Stirnsalbe oder innerlich als Mixtur. Auch bei uns ist dies Mittel in beiden Formen oft und viel zur Anwendung gekommen. Für die späteren Zustände werden subkutane Injektionen von strychninum nitricum à 0,002 gr. empfohlen.

Bei uns wurde bei der Behandlung dieser neuritis das Hauptgewicht auf Ruhe und auf Regelung der Lebensweise gelegt. Die Patienten müssen jegliche Anstrengung der Augen vermeiden, also gar keine Arbeit verrichten, jede zu grelle Beleuchtung muss abgehalten werden. Die Kranken befinden sich in einem mässig erleuchteten Zimmer und pflegen der Ruhe; manche werden direkt ins Bett gelegt. Bei Bewegungen im Freien muss eine Schutzbrille getragen werden. Namentlich wird auf die Ernährung ein Hauptgewicht gelegt. Die Kranken erhalten eine gute, kräftige, reizlose und leicht verdauliche Kost. Der Stuhlgang wird möglichst reguliert. Wir sahen hie und da nur dann Erfolg, aber manchmal sehr eklatanten unserer Behandlung eintreten, wenn der Patient klinisch aufgenommen wurde und dieser Ordnung sich unterwarf, während doch die ganz gleiche Medikation fortgesetzt wurde, wie vorher ambulatorisch. Es ist aber sicherlich von höchster Bedeutung, den Prozess nach Möglichkeit abzukürzen, je mehr dies geschieht, desto grösser ist die Hoffnung, die vollständige Integrität der Funktion des Opticus zu erhalten; denn je länger dieser Prozess anhält, desto sicherer wird das gebildete Exsudat sich organisieren und jenes narbige Bindegewebe sich bilden, welches durch seine sekundäre Schrumpfung Atrophie der Nervenfasern zu stande bringt, und die Wiederherstellung einer vollen normalen Funktion zur Unmöglichkeit macht.

Als Medikament wurde auch bei uns von dem Jodkalium in ausgedehntem Masse Gebrauch gemacht. Beinahe alle unsere Patienten erhielten es in beiden Formen d. h. innerlich und als Stirnsalbe. Gewöhnlich waren seine Leistungen sehr gute, denn schon einige Tage nach seiner Darreichung traten sichtbare Resorptionserscheinungen ein. Bei drei Patienten wurden Blutentziehungen vorgenommen und man kann nicht leugnen, dass sie namentlich bei dem einen, Nummer 13, von Erfolg begleitet waren. Es wurde dann nur ein Zylinder Blut herausgezogen und nachher Dunkelzimmer für den ganzen Tag verordnet. Wo schmerzhafte Symptome vorhanden waren hat uns das Eis sehr gute Dienste geleistet. In der letzten Zeit namentlich ist der Schmierkur grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden und diese auch dort durchgeführt worden, wo dem Leiden keine Syphilis zu Grunde lag. Wenn die Patienten sich zu einer methodischen Anwendung dieser Therapie entschliessen, so ist sie sicher das empfehlenswerteste. Ihre Erfolge waren durchwegs sehr gute. Zur Nachkur liessen wir dann später noch längere Zeit hindurch Jodkalium einnehmen.

Um sichere Schlüsse in betreff der Therapie ziehen zu können, ist doch unser Material zu klein; dann ist es nicht möglich, Vergleiche anzustellen, da bei unseren Fällen keine Behandlung konsequent und ausschliesslich durchgeführt wurde. Nach den erzielten Erfolgen ist dem Jodkalium und dem Quecksilber als Medikament neben Ruhe und guter Ernährung sicher die grösste Wirksamkeit zuzuschreiben.

Es ist gewiss bei dieser Erkrankung von grösster Wichtigkeit, möglichst bald eine energische Behandlung einwirken zu lassen, da wir durch sie so schöne Erfolge erzielen können und durch Vernachlässigung und Hinschleppen gerade hier unverbesserlichen Schaden anrichten können. Es kann ein Arzt bei diesen Patienten die grössten Triumphe feiern, wenn er einem Menschen, der ein Auge unwiederbringlich verloren zu haben glaubte, ihm in nicht zu langer Zeit durch eine verhältnismässig doch so einfache Behandlung das Sehvermögen wieder verschafft. Ein rasches, energisches Eingreifen ist auch darum angezeigt, weil, wie wir hie und da in unseren Fällen

gesehen haben, diese Erkrankung die Tendenz zeigt, auch auf das andere gesunde Auge überzugreifen. Es ist deshalb Pflicht jedes Arztes, wenn er einen solchen Erkrankten zu sehen Gelegenheit hat — und dies Leiden ist gar nicht so selten, wie es den Anschein hat — den Patienten auf alle Gefahren einer Saumseligkeit in der Durchführung der therapeutischen Massregeln aufmerksam zu machen, da ja häufig diese neuritis optica gar keine Schmerzen verursacht. Durch energisches, rasches und konsequentes Vorgehen kann er so manches Auge dem Untergange entreissen und sich so den lebenslänglichen Dank seiner Patienten sichern.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Schiess meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit, für seinen mir so bereitwillig erteilten Rat für seine freundliche Überlassung seiner Bibliothek und der Fälle aus seiner Privatpraxis.

Verzeichnis der zu dieser Arbeit benützten Litteratur.

1) Bartisch, Georg, Augendienst. 1686.
2) Dr. E. Baumeister, Klinische Mitteilungen. Archiv für Ophthalmologie. B. XIX. 2. S. 264.
3) Beer, G. Joseph, Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817.
4) Cohn, Über 50 mit Strychnin behandelte Amblyopien. Wiener med. Wochenschrift 1872.
5) Galezowsky, Névrite et périnévrite optique syphilitiques. Amauroses et amblyopies syphilitiques. Archive général de médic. 1871. I.
6) — — Quelques mots sur la névrite optique et sur sa curabilité. Recueil d'Ophthalmologie. Nr. 4 u. 5. 1881.
7) A. v. Gräfe, Über neuroretinitis und gewisse Fälle fulminanter Erblindung. Archiv für Ophthalmologie. Band XII. 2. 1866.
8) — — Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Archiv füs Ophthalmologie. B. VII. 1. 1860.
9) — — Beiträge zur pathologischen Anatomie des intraocularen Sehnervenendes behufs ophthalmoscopischer Diagnose von Krankheiten des Augengrundes. Archiv für Ophthalmologie. B. VI. 1860.
10) Heisteri, Laurentii, Institutiones chirurgicae. Amsteledami 1750.
11) Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Berlin 1843.
12) Hillemanns, Über die Augenaffektionen der an Influenza Erkrankten. J. D. Bonn 1890.
13) Horstmann, Über neuritis optica specifica. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888. p. 883.
14) Horner, Ein Fall von neuritis optica syphilitica. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1871. p. 49.
15) Hock, Über neuritis retrobulbaris. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. XXII. 1884. p. 83.

16) Knies, Grundriss der Augenheilkunde. Wiesbaden 1888.
17) Hermann Kuhnt, Zur Genese der neuritis. Bericht über die XII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1879. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XVII. p. 159.
18) — — Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. Archiv für Ophthalmologie. B. XXV. 4. 1879.
19) M. Landesberg, Neuritis retrobulbaris peripherica oculi dextri. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXIV. p. 316. 1886.
20) Leber, Über neuritis optica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. VI. p. 302. 1868.
21) — — Bemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. Archiv für Ophthalmologie. B. XVIII. 2.
22) — — Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Gräfe und Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. B. V. p. 757. 1875.
23) — — Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. VII. p. 151. 1869.
24) Leber und Deutschmann, Klinisch-ophthalmologische Miszellen. Archiv für Ophthalmologie. B. XXVI. 2. p. 258 & B. XXVII. 1.
25) Mackenzie, Practical treatise on the deseases of the eye. London 1854.
26) Manthner, Zur Kasuistik der Amaurosen. Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde.
27) Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankung des Sehnerven infolge von intracraniellen Krankheiten. Archiv für Ophthalmologie. B. XVI. 2.
28) Pflüger, Augenerkrankungen infolge von Influenza. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. XX. Jahrgang. 1890. Nr. 16.
29) Konrad Rumschewitsch, Einseitige pigmentierte atrophische Sehnervenpapille. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. XX. 1882.
30) V. Roi, De la névrite optique rhumatimale. Thèse de doctorat. Paris 1886.
31) Dr. J. Samelsohn, Über Amaurosis nach Hämathemesis und Blutverlusten anderer Art. Archiv für Ophthalmologie. B. XVIII. 2.
32) — — Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Archiv für Ophthalmologie. B. XXVIII. 1.
33) Seitz und Zehnder, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Erlangen 1869.
34) H. Schmidt-Rimpler, Amblyopie ohne Befund und retrobulbäre Neuritis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. XV. p. 165.
35) — — Augenheilkunde und Ophthalmoscopie. Berlin 1888.

36) H. Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. 1869. Archiv für Ophthalmologie. XV. 2.
37) Schmidt, Contribution à l'étude de la névrite optique. Westnick ophthalmologuii, jouillet & oct. 1885. Ref. in d. Révue génerale d'Ophthalmologie. 1885.
38) Schweigger, Hyperämie und Entzündung des Sehnerven in seinem orbitalen Teile. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XV. p. 18.
39) Schwalbe, Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem perichoroidalraum. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1869. Nr. 30.
40) Stood, Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. Archiv für Ophthalmologie. B. XXX. 3.
41) Th. Treitel, Über den Wert der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates. Archiv für Ophthalmologie. B. XXV. 3.
42) Véron, Considération sur le traitement des amblyopics par la strycnine. Thèse de Paris. Nr. 87. 1881.
43) Dr. A. Vossius, Ein Fall von akuter einseitiger Neuritis optici. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. XXI. p. 292.
44) W. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv für Ophthalmologie. B. XXXII. 4.
45) Hermann Wildbrand, Über neuritis axialis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. B. XVI. p. 505.
46) Wunderli, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung. J. D. Zürich 1890.
47) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1885.